Rebook

| ...OWER'S NO. | ISSUE DATE | BORROWER'S NO. | ISSUE DATE |
| --- | --- | --- | --- |
| | Convocation | | |



بفرمان

محمدرضا شاه پهلوی آریامهر

انتشارات
بنگاه ترجمه و نشر کتاب
۲۵۱

مجموعهٔ معارف عمومی

۳۵



بنگاه ترجمه و نشر کتاب

این کتاب در دوهزار نسخه با کمك سازمان برنامه و
همکاری فنی مؤسسهٔ انتشارات فرانکلین
در شرکت سهامی افست به چاپ رسیده است.

مجموعهٔ معارف عمومی
شمارهٔ ۱۱

زیر نظر محمد سعیدی

# رمز تکوین

تألیف

## آیزاک آسیموف

ترجمهٔ

**دکتر محمود بهزاد**



بنگاه ترجمه و نشر کتاب

تهران ، ۱۳۴۵

غرض از انتشار «مجموعهٔ معارف عمومی» اینست که یك رشته کتب ارزنده درفنون مختلف علوم ومعارف به معنی وسیع آن که برای تربیت ذهنی افراد و تکمیل اطلاعات آنان سودمند باشد بتدریج ترجمه شود و در دسترس طالبان قرار گیرد.

امید می‌رود که این مجموعه درمزید آشنایی خوانندگان با جهان دانش ومسائل علمی وفرهنگی دنیای امروز مؤثر شود و فرهنگ دوستان و دانش پژوهان را بکار آید.

# فهرست مندرجات

# سد شکسته می‌شود

همهٔ ما چه دانسته باشیم، چه ندانسته باشیم نخستین مراحل یکی از مهمترین سد شکنی علمی تاریخ را طی می کنیم.

از آغاز شیمی نو، اندکی پیش از سال ۱۸۰۰ تا چند سال پیش، زیست شناسان در بارهٔ ماهیت حیات مطالعات بسیار کردند ولی پیشرفتی که نصیب آنها شد تا مرز حیات فاصله زیادی داشت، بعضی‌ها دچار یأس‌شدند ومسئله حیات و سازو-کارش را حل نشدنی پنداشتند و معتقد شدند که آدمی هرگز نخواهد توانست به قلمرو آن دست یابد و چیزی از آن بفهمد.

ده سال برجسته‌ای که آغازش ۱۹۴۰ بود سر رسید. دنیا براثرجنگ متشنج بود و نوعی‌جنون خلاقه بردانشمندان جهان مستولی شد. (رابطهٔ میان جنگ و نیروی خلاقه آدمی قبلا نیز خاطر نشان شده است ولی هرگز نتوانسته است بهانهٔ خوبی برای جنگ بشمار رود).

دانشمندان شیمی حیاتی ، از پیش طرز بکار بـردن اتمهای رادیواکتیو را در تحقیق مسائل مربوط به موجودات زنده می‌دانستند . این اتمها را جزء مواد مرکب می‌ساختند و سپس در همهٔ بدن آنها را دنبال می کردند. وقتی که در دههٔ ۱۹۴۰ این اتمها آزادانه در دسترس قرار گرفتند ، در سایهٔ وجود رآکتورهای اتمی و بکار بردن آنها، دانشمندان شیمی حیاتی با مهارت تمام بعضی از رشته‌های پیچیدهٔ شیمی بدن را گشودند .

نیز در این ده سال آموختند کـه چگونه با کمك کاغذهای جذب کننده و بعضی از حلالهای معمولی و ردیاب‌ها (Tracers) مخلوطهای در هم را از هم جدا سازنـد . از طرف دیگر ابزارهای بینهایت پیچیده بـرای پیشرفت مقصود خود ساختند : از آنجمله میکروسکوپ الکترونی است که اشیا را صدها بار بزرگتر از قدرت میکروسکوپهای معمولی بزرگ می کند و طیف نگار جرمی که اتمها را یك به یك جمع می کند و مانند اینها.

نیز در همان ده‌سال نخستین قدمها را به‌سوی توصیف ساختمان مولکولهای بزرگ، که بافتهای زنده را می‌سازند، برداشتند. ولی‌سد اصلی هنگامی شکسته شد که درسال ۱۹۴۴ دانشمندی بـه نام **اُ. ت. آوری** (O. T. OVERY) بـا دو

همکارش ماده‌ای کشف کرد که می‌توانست نژادی از باکتری را به نژاد دیگر تبدیل کند. این ماده **اسید داوکسی ریبونوکلئیک** (Deoxyribonucleic Acid) است که به نام DNA معروف است.

این کشف برای مردم عادی ممکن است اهمیتی نداشته باشد، ولی بسیاری از مفاهیمی را که زیست شناسان و شیمی‌دانها مدت یك قرن مسلم می‌دانستند، واژگون ساخت و تحقیقات دانشمندان را در بارهٔ ماهیت حیات در مسیر جدیدی انداخت و باعث پیدایش روشهای نو تحقیق شد، پس‌شعبه‌ای از علم به نام «زیست شناسی مولکولی» به میدان آمد.

از آن پس در مدتی کمتر از ۲۰ سال مسائلی که حل نشدنی بنظر می‌رسیدند، حل شدند و نظریاتی که ظاهراً پندار صرف می‌نمودند در زمرهٔ امور مسلم قرار گرفتند. دانشمندان برای به انجام رساندن کار به مسابقه برخاستند و بیشتر آنها برنده از آب در آمدند. نتایجی که حاصل‌شدند تقریباً بیحساب‌ند زیرا دید روشن و مبتنی بر بیطرفی علم جدید، چنان عمقی به دانش آدمی داد که طی سه قرن و نیم هیچگاه بدان پایه نرسیده بود.

علم به صورتی که در حال حاضر بدان معرفت داریم، در حدود سال ۱۶۰۰ و هنگامی آغاز شد که محقق بزرگ

ایتالیایی **گالیله** روشهای کمّی را درمشاهده بکار برد و اندازه گیریهای دقیق بعمل آورد و نتایج کلی حاصل را با فرمولهای سادهٔ ریاضی نشان داد.

موفقیتهای گالیله در زمینهٔ علم مکانیك و مطالعهٔ حرکت و نیرو بود. در اواخر قرن هفدهم این علم به وسیلهٔ دانشمند انگلیسی **ایزاك نیوتون** پیشرفت فراوان حاصل کرد. حرکت اجرام سنگین با قوانین مکانیك توجیه شد و پدیده‌های پیچیده‌ای ازمسائل ساده واساسی مورد قبول، استنتاج گردید. نجوم نیز مانند فیزیك ترکیب نوی بخود گرفت.

علم فیزیك به دنبال سد شکنی اساسی گالیله به پیشرفت خود ادامه داد. الکتریسیته ومغناطیس درقرن نوزدهم به اختیار انسان در آمدند و تئوریهای رضایت‌بخشی برای پدیده‌های الکترومانیتیك وضع شدند.

با آغاز قرن بیستم کشف رادیو آکتیویته و وضع تئوری کوانتوم و تئوری نسبیت، علم فیزیك را به اوج پیچیدگی و دقت رسانید.

ضمناً در اواخر قرن هجدهم **لاوازیه** شیمی‌دان فرانسوی روش اندازه گیری کمی را درقلمرو شیمی بکار برد و این قسمت از دانستنیها به علم واقعی‌تبدیل شد. قرن نوزدهم شاهد وضع تئوریهای نو و مثمر ثمر، دربارهٔ اتم و یون بود و

نتایج کلی مهمی حاصل شدند، قوانین الکترولیز وضع گردیدند، جدول تناوبی تنظیم گشت وشیمی‌دانها به ترکیب کردن موادی توفیق یافتند که در طبیعت وجود نداشت و این مواد مرکب مصنوعی، گاهی درمواردی خاص مفیدتر از مواد طبیعی مشابه خود بودند.

در اواخر قرن نوزدهم مرز میان فیزیك و شیمی راه امحا پیش گرفت. علوم نوی چون علم فیزیکو شیمی و ترمودینامیك شیمیایی بوجود آمدند. در قرن بیستم تئوری‌ـ کوانتوم این امکان را بوجود آورد که توانستند چگونگی ترکیب شدن اتمها را به صورت مولکولها معین سازند. در حال حاضر هر نوع مرزی میان فیزیك و شیمی تصنعی است. این دو بر روی هم یك علم واحدند.

در حالی که فکر آدمی در بارهٔ جهان غیر زنده موفقیتهایی به این عظمت بدست آورد و علوم طبیعی توسعه بسیار پیدا کردند، زیست شناسی چه سرنوشتی پیدا کرد؟

مسلماً زیست شناسی‌را کد نماند و پیشرفت بسیار کرد. مثلاً قرن نوزدهم اقلا شاهد سه سد شکنی عظیم بوده است.

در دهۀ سال ۱۸۳۰ **شلایدن** (Schleiden) و **شوان** (Schwann) دو زیست‌شناس آلمانی تئوری سلولی را عرضه کردند. به نظر آنها همۀ موجودات زنده از سلولهای کوچکی

که فقط با میکروسکوپ دیده می‌شوند، ساخته شده‌اند. سلولها واحدهای حقیقی حیاتند.

در دهه ۱۸۵۰ طبیعی‌دان انگلیسی **چارلز داروین** (Charles Darwin) تئوری تکامل را بیان کرد. این تئوری که همهٔ جانداران، اعم از جانداران گذشته و حال، را منسوب یکدیگر و دارای اصل مشترك می‌داند، مبنای زیست شناسی جدید است.

سرانجام در دهه ۱۸۶۰ شیمی‌دان فرانسوی **پاستور** این تئوری را عرضه کرد که علل بیماریها، جانداران میکروسکوپی هستند. از آن پس بود که پزشکان به ماهیت کاری که انجام می‌دادند پی بردند و پزشکی از صورت کاری «الابختگی و توکل بخدا» خارج شد و از همان ایام بود که کاهش مؤثری در میزان مرگ و میر حاصل شد و طول عمر افزایش یافت.

این سد شکنی‌های علوم زیستی هرچه هم جالب باشند، ماهیتی غیر از ماهیت فیزیك و شیمی دارند، زیرا توصیفی و کیفی هستند و اندازه گیریهای دقیق را شامل نیستند: نتایج کلی حاصل در علوم زیستی بدان صورت نیستند که پیشگویی‌های قابل اعتماد یا آزمایشهای معلومی در بارهٔ بعضی از امور جهان را تسهیل کنند.

تفاوت کلی که در پیشرفت زمینه‌های مختلف علم هست

موجبات یأس بسیاری از محققانی را فراهم ساخته بود که به امور انسانی پرداخته بودند، ولی هرچه معلومات انسان درباره جهان اطرافش عمق و دوام بیشتر یافت نیروی وی نیز بصورتی ثابت افزونتر گردید، بطوری که از باروت به مواد منفجرهٔ قوی و بمبهای اتمی رسید. زهرهای جدید چه شیمیایی وچه زیستی کشف شدند. حتی اشعهٔ جدید مرگ صورت افزاری به‌نام **لزر** (Laser) دارد که اگر بتوانیم نیروی خود را درمورد استعمال آن در زمان صلح متمرکز کنیم نوید پیشرفتهای بزرگی در زمینهٔ ارتباطات و صنعت و حتی پزشکی در پیش خواهیم داشت.

نوع آدمی در همه حال قادر بود که دانش خود را در راه پدید آوردن رنج و بدبختی بکار برد و چنین قدرتی را حتی از روزی که آتش را شناخت و نیز توانست گرز بدست گیرد داشته است. در دهه ۱۹۴۰ انسان توانست برای نخستین بار دانش خود را به صورتی بکار برد که نوع خود و شاید همهٔ انواع جانداران را از بین ببرد.

گرچه علم توانست اینهمه دانستنیهای وسیع را در دسترس انسان قرار دهد ولی انسان همواره مافوق ادراك آن باقی مانده‌است. حال باید دید که‌علوم اجتماعی چه تحولاتی پیدا کرده‌اند. شخصیتهای برجسته‌ای راجع به تمایلات روانی

عادی ومرضی مطالعات دقیق بعمل آورده‌اند. عده‌ای نیز در بارهٔ اجتماعات انسانی و فرهنگها به مطالعه پرداخته‌اند ولی نه روانشناسی و نه علم الاجتماع، هیچیك هنوز جز رسیدن به مرز این دو علم کاری از پیش نبرده‌اند و پا از مرحلهٔ توصیف فراتر نگذاشته‌اند. هیچیك از علوم اجتماعی همانند چیزی نیست که شیمی‌دانان یا فیزیکدانان یا دانشمندان علم‌فیزیولوژی با اندازه گیریهای کمّی بدان نام علم داده‌اند. با همهٔ میل و کوشش جهانی، هنوز دانشمندان علم الاجتماع نتوانسته‌اند کشف کنند که «چه چیزی باعث فعالیت آدمیزاد است؟»

بنابراین با این مسئله روبرو می‌شویم که: انسان به آن اندازه اطلاع دارد که بتواند درظرف یك روز یك میلیارد آدمی را به خواست خود از بین ببرد ولی هنوز قادر نیست بفهمد که موجب این خواسته چیست؟

سقراط در ۲۵۰۰ سال پیش گفته است که «خود را بشناس». در حال حاضر بهترین فرصت برای آدمی هست که خود را بشناسد و گرنه محکوم به فنا خواهد بود.

مسلماً علوم طبیعی به قلمرو زیست‌شناسی تجاوز کرده است ولی در منطقهٔ مرزی آن قرار دارد و به مقدار کم در آن نفوذ کرده‌است. دانشمندان علم فیزیك انقباض ماهیچه و

پتانسیل الکتریکی مغز را مطالعه کرده‌اند. دانشمندان علم شیمی برای ادراک واکنشهای شیمیایی درون بافت زنده کوشش بسیار بعمل آورده‌اند، معهذا بسیاری از نکات زیست شناسی از دسترس آنها بدور مانده و تا دههٔ مهم ۱۹۴۰ دانشمندان علوم طبیعی ناچار بودند که فقط در منطقهٔ مرزی علوم زیستی متوقف شوند.

سپس در سال ۱۹۴۴ مسائل اساسی حیات چون رشد، تولید و وراثت، تنوع تخم اولیه و نیز طرز کار واقعی مغز آدمی، دفعتاً زیر کنترل ابزارهای علوم طبیعی قرار گرفت.

تنها از آن پس بود که انسان برای نخستین‌بار قدم در راه حقیقی زیست شناسی، یعنی در راهی گذاشت که سرانجام ممکن است (و باید) چنانکه امروزه در بارهٔ اتم و مولکول حاصل شد، به ادراک جزئیات مسئله حیات و عقل آدمی بیانجامد.

مسلماً از این ادراک جدید ممکن است سوءاستفاده بعمل آید و به‌منزلهٔ منبع جدیدی برای تولید وحشت بکار رود. امکان دارد که از کنترل علمی مسئله حیات به منظور ستمگری نوی استفاده شود، ولی اگر از آن سوءاستفاده نشده و بدرستی سود برده شود، دست کم بیشتر بیماریهای ارثی جسمی و روانی تحت کنترل در خواهند آمد. از این گذشته خواهند

توانست نیروهای مهلك طبیعت را در اختیار نوعی قرار دهند که خود را می‌شناسد و لیاقت کنترل خود را دارد و در بارهٔ مسئله حیات یا مرگ می‌توان بدان اطمینان کرد.

شایدخیلی دیر شده باشد و جنون آدمی، پیش از آنکه اطلاعات نو بتوانند آن را بدرجات عالی برسانند، همه را به نابودی بکشاند. در حال حاضر اقلا می‌توانیم به مسابقهٔ با آن بر خیزیم، و شایدکافی باشد که فقط یك یا دو نسل را از گزند این جنون محفوظ بداریم زیرا سرعت ترقی علم جدید حیرت آور است.

ملاحظه کنید. درسال ۱۸۲۰ فیزیك دان دانمارکی به نام **ارستد** (Oersted) متوجه شد که اگر سوزنی مغناطیسی به سیمی که جریان برق از آن می گذرد نزدیك شود، منحرف می گردد. این مشاهدهٔ اتفاقی نخست، پدیدهٔ الکتریسته و مغناطیس را به‌هم پیوست.

مشاهدهٔ ارستد ساده بود و هر کسی می‌توانست نتایج آن را پیش گویی کند. یکی از نتایج کشف ارستد ساخته شدن مولد برق و موتور و اختراع تلگراف در ربع یك قرن بود. در ظرف ۶۰ سال از آن تاریخ نور چراغهای برق اختراع شد و استفاده از الکتریسیته در تمام دنیا آغاز گردید.

در سال ۱۸۸۳ **توماس ادیسون** مشاهده کرد که اگر

صفحه‌ای فلزی درون یك حباب روشنی در نزدیکی سیمی که گرم شده است مستقر گردد جریانی الکتریکی بوجود خواهد آمد که خواهد توانست فقط دریك جهت خلأ میان سیم و صفحه را طی کند.

خود ادیسون متوجه ارزش این سد شکنی نشد ولی دیگران به ارزش آن پی بردند. «اثر ادیسون» در چیزی که ما به آن «لامپهای رادیو» می گوییم بکار رفت وعلم الکترونیك بوجود آمد . در طی ۴۰ سال رادیو نیروی جدیدی برای کارهای انسان فراهم ساخت ، و در ظرف ۶۰ سال تلویزیون جای رادیو را گرفت و الکترونیك در ساختمان ماشینهای حساب غول پیکر بکار رفت.

در سال ۱۸۹۶ **بکرل** ( Becquerel ) فیزیك دان فرانسوی متوجه شد که فیلم عکاسی ، اگر چه درون کاغذ سیاه پیچیده باشد، اگر در مجاورت ترکیب اورانیوم قرار گیرد تار می‌شود. پس ظاهراً اورانیوم اشعهٔ نافذ غیر مرئی از خود بیرون می‌فرستد. این مشاهده جهان درون اتم را بر علم مکشوف ساخت.

در طی یك ربع قرن بعد از بکرل دانشمندان اتم شناس اتم‌را شکافتند ودر ربع دیگر قرن شهرهارا نیز ویران کردند. در طی ۶۰ سال تأسیسات اتمی نیروی مورد نیاز تمدن را

فراهم ساختند و فیزیك دانان با دلگرمی تمام، دنبال نیرویی را که بدست انسان بوجود آمده بود گرفتند، این نیرو خواهد توانست مسئله احتیاجات انرژی میلیونها سال بعد را تأمین کند.

در سال ۱۹۰۳ برادران **رایت**(Wright) نخستین ماشین سنگین‌تر از هوا را به پرواز در آوردند. این ماشین اندکی از بادبادك بزرگتر بود و موتورش خارج آن قرار داشت. ماشین چند متری در هوا پرواز می کرد و پس از چند ثانیه به زمین باز می گشت ولی در طی ۶۰ سال پس از ساختن آن هواپیمای نخستین، جتهای غول پیکری ساخته شدند که هر یك می‌تواند ۱۰۰مسافر را درسرتاسر اقیانوسها و قاره‌ها با سرعتی بیش از سرعت صوت حمل کند.

درسال ۱۹۲۶ **گدار**(Goddard) راکتی به‌هوا فرستاد. نخستین راکت که با سوخت مایع و اکسیژن مایع تغذیه می‌شد ۶۱ متر بالا رفت و سرعتش ۹۶ کیلومتر در ساعت بود ولی تکنیك راکت سازی بسرعت پیشرفت کرد ودر طی ۳۵ سال راکتهایی ساخته شدند که می‌توانستند در ۱۶۰ کیلومتری سطح زمین در مداری حول زمین قرار گیرند و سرعتشان ۲۸۰۰۰ کیلومتر در ساعت بود. شك نیست که در ربع قرن دیگر آدمی در کره ماه پیاده خواهد شد و به تأسیس

پایگاههای علمی در آنجا همت خواهد گماشت.

چنانکه ملاحظه می‌شود ۶۰ سال کافی است که انسان از سدشکنی به‌پیشرفت کامل برسد. از آنجا که دانشمندان درسال ۱۹۴۴ ماده‌ای به نام DNA را شناختند و با نیروی سد شکنی انقلابی در زیست‌شناسی بوجودآمد، اطمینان دارم که ـ اگر عمرم کفاف دهد ـ در سال ۲۰۰۴ بتوانم شاهد پیشرفتهایی در زمینهٔ زیست شناسی مولکولی باشم که تصور آن در حال حاضر امکان ندارد. بسیاری از ما آن روز را خواهند دید. اما اگر بدون حادثه و به سلامتی به سال ۲۰۰۴ برسیم، دانسته‌های انسان آنقدر خواهند بود که خواهد توانست تندرستی نوع خود را علی‌رغم امکان امحای آن بدست همنوعان تضمین کند.

در این کتاب کوشش بعمل آمده است که مبانی این سد شکنی و مفهوم کامل و نتایج حاصل از آن و بالاخره آینده‌ای را که دنیای ۲۰۰۴ از دیدهٔ آرزومند من خواهد داشت، توصیف گردد.

# وراثت و کروموزوم

## پیش از آنکه علم به میدان بیاید

هر زنی می‌داند که چه وقت مادر می‌شود و نیز می‌داند که بچه از آن اوست زیرا بچه از بدن او بیرون می آید.

ادراك مفهوم پدری اندکی دشوارتر است. مدتی طول کشید تا انسان بدوی متوجه شد که مرد نیز در بوجود آوردن بچه نقشی اساسی ایفا می کند. سرانجام این مفهوم ادراك شد و هنگامی که تمدن به هر جا راه می‌یافت مسئله پدری نیز قوت و قدرت پیدا می کرد.

وقتی که مسئله‌پدری تحقق یافت خانواده دارای مفهوم نوی شد. از آن پس دیگر بچه چیزی نبود که به صورتی توجیه نشدنی در زن بوجود آید و موجبات ناراحتی مردی را فراهم سازد که با زن آمیزش داشته است، بلکه معلوم شد که بچه جزئی از خود پدر است، جزئی از پیکر پدر است که صاحب زندگی می‌شود و بار دیگرجوان می گردد.

بچه از یك نظر نشانهٔ فنا ناپذیری است زیرا موجودی است که پس از مرگ پدر همچنان زنده مانده و نمایندهٔ خانواده باقی می‌ماند. بچه بخشی از گروهی انسانهاست که به زندگی خود ادامه می‌دهند.

کارهای برجستهٔ زندگی بچه به‌حساب سایر اعضای گروه، چه‌مرده و چه زنده و چه‌آیندگان خواهدآمد، نیزکارهای ننگین زندگی‌آن باعث رسوایی همه‌گروه است. (کتاب مقدس به چند مورد غم انگیز اشاره می کند که طی آن بعمل نیامدن کودك در خانواده‌ای باعث امحای‌کامل آن شده است).

به موازات تحقق یافتن مسئله پدری، موضوع وراثت صفات و اختصاصات بمیان‌آمد. در وهلهٔ اول پسر غالباً به پدر مانند بود و این یکی از نشانه‌های اطمینان بخشی بود که معلوم می‌داشت که شوهر زن، پدر بچه بوده است.

پس ازاین مرحله چنین‌استنباط شد که پسرصفات بسیارپیچیده‌ای چون جرأت و خلق و خو و بعضی از استعدادها را از پدر به ارث می‌برد و اگر مردی خود را شایستهٔ حکمفرمایی نشان دهد، اولاد او بطور خودکار صاحب صفاتی خواهد شد که بتواند مثل پدر حکمفرمای شایسته‌ای شود. بنابراین نتیجه گرفته شد که سلطنت باید از پدر به پسر برسد.

نظریه‌هایی از این قبیل که نسلها را از نظر اوضاع بدنی وراثت وخصوصیات نفسانی چون یك واحد آلی می‌پنداشتند سبب شده است که پدیده‌هایی مانند نیا پرستی و کینه‌توزی و انتقامجویی خانوادگی و اشرافیت و تشکیل طبقات خاص اجتماعی و حتی تفوق نژادی بوجود آید.

هنوز هم نظریهٔ خانواده در میان ما از بین نرفته است. بسیاری از نظریه‌هایی که جنبهٔ قبیله‌ای در انسان بدوی داشته از میان رفته است. ولی با همهٔ این احوال وقتی که گفته می‌شود فلانکس از «خانوادهٔ خوبی» است مقصود گوینده معلوم است. هنوز هم گناهای والدین را به‌حساب فرزندان آنها می گذاریم ومعتقدیم که اگر کودکی از«خانوادهٔ بدی» بعرصه رسد، بندرت خواهد توانست خود را فرد خوبی بسازد.

نظریهٔ انتقال خصوصیات والدین به اولاد یکی از نظریه‌های بسیار قدیمی و مشهور و پا برجای نوع آدمی است. نیز از نظر تأثیری که در ساختمان اجتماعات انسانی داشته واجد اهمیت بسیار است.

هر چیزی که بتواند روش وقوع چنین وراثتی را روشن سازد و آن را از صورت سنتی که محصول مشاهدهٔ مستقیم است بیرون آورده بدان صورت دقیق علمی بدهد، بسیار جالب و مهم خواهد شد.

## علم وراثت

از آغاز دهٔ ۱۸۶۰ کسی درواقع در بارهٔ سازو کار وراثت آزمایشی نکرده بود، از آن پس مشاهدات دقیق بعمل آمدند ونتایج حاصل یاد-داشت شدند و مورد تحلیل قرار گرفتند. شخصی که به این کار دست زد کشیشی اطریشی به نام **گرگورمندل** (Gregor Mendel) بود که در دیر محل اقامت خود، اوقات فراغت را به گیاه شناسی می گذرانید. مندل به‌کاشتن نخود و آمیختن دقیق آنها پرداخت و روش انتقال رنگ و

اوضاع ظاهری و درازی ساقهٔ آنها را یاد داشت کرد. از آزمایشهایش نتایجی بدست آمد که امروزه به «قوانین مندل دربارهٔ وراثت» معروفند. این قوانین نه تنها در مورد نخود بلکه دربارهٔ همه موجودات زنده از مگس و موش گرفته تا انسان صادق است.

وقتی که این قانون در مورد انسان تطبیق داده شد، این نتیجه بدست آمد که پدر و مادر در امر وراثت اثر یکسان دارند. برای هر صفتی بدنی از هریك از والدین (در ساده‌ترین موارد) یك عامل شرکت می کند. دو عاملی که در بوجودآوردن صفتی مشارکت می کنند ممکن است کاملا یکسان نباشند. مثلاممکن است یکی از والدین عامل مخصوص رنگ چشم آبی و دیگری عامل مخصوص رنگ چشم قهوه‌ای به اولاد بدهد.

وقتی که دو عامل متفاوت با یکدیگر متحد می‌شوند، یکی از عاملها ممکن است بر دیگری غلبه کند، مثلا کسی که یك عامل مخصوص رنگ قهوه‌ای چشم و یك عامل مخصوص رنگ آبی چشم به ارث برده باشد، صاحب چشم قهوه‌ای خواهد شد. معهذا عامل چشم آبی باقی می‌ماند وهنگامی که با عامل همانند خود متحد شود، در نسل بعد کودکی چشم آبی بعمل خواهد آورد.

در اوایل قرن بیستم این عاملها را **ژن** (Gene) نامیدند. ژن مشتق ازکلمهٔ یونانی «زادن» است. علمی که از چگونگی به ارث رسیدن این ژنها و چگونگی بروز صفاتی که ژنها مسبب آنها هستند گفتگو می کند

**علم وراثت** (Genetics) نام دارد.

خوشبختانه‌مندل نخود، یعنی موجود زنده‌ساده‌ای را برای آزمایش انتخاب کرد که کنترلش برای وی آسان بود و صفات گوناگونی را که مورد مطالعه قرار داد، هر یك به وسیلهٔ یك جفت **ژن** مشخص می‌شد و روی این‌اصل بود که توانست نتایج سودمندی بدست‌آورد. درموجودات زنده‌ای که ساختمان بدنی پیچیده‌تر دارند، هر صفتی در نتیجه همکاری عده‌ای ژن ظاهرمی‌شود. از این گذشته این گونه ژنها ممکن است صفاتی بروز دهند که خود تحت اثر اوضاع محیط زندگی قرار گیرند. روشن است که در این صورت بدست‌آوردن سر رشته‌های وراثت دشوار می‌شود.

بخصوص در میان افرادآدمی مسائل بسیاری وجود دارد. مثلا وراثت بعضی از صفات مانند وراثت نوع گروههای خونی معلوم است و حال‌آنکه بسیاری از صفات دیگر که مانند رنگ پوست ظاهراً ساده می‌نمایند، به صورت پیچیده‌ای‌انتقال می‌یابند که هنوز شناخته نشده‌اند. در عقاید عمومی غالباً پاسخهایی برای بعضی مسائل وجود دارد که ظاهری کاملا آراسته دارند. مثلا تئوریهای تفوق نژادی، که امحای بعضی ازافراد آدمی را مجاز می‌دانند، براین گونه عقاید عمومی استوار است، ولی مسئله برای دانشمندان نه بدان‌صورت ساده است نه بدین صورت ظالمانه.

برای حل پیچیدگیهای مسئله وراثت تنها کافی نیست که بدون

دستکاری بدن و با چشم و فکر غیر مسلح، چگونگی ظهور صفات را مطالعه کنیم. این بدان می‌ماند که برای پیدا کردن قوانین فوتبال به محاسبهٔ بردو باخت نهایی طرفین بپردازیم. برای آنکه تعداد برد یا باخت مضرب شش یا هفت باشد باید یك بازی انجام شود که شش امتیاز ببار آورد و بازی دیگری باشد که امتیاز هفتمی را بدنبال داشته باشد. اگر کسی بتواند به فریادهای تماشاچیانی که روی سکوهای میدان فوتبال نشسته‌اند، گوش بدهد نتیجه خواهد گرفت که حداقل مدت بازی یك ساعت است که به دوهافتایم مساوی تقسیم شده است، ولی برای بدست آوردن اطلاع کافی ازچگونگی بازی فوتبال باید ناظرخود بازی‌باشد.

## تقسیم سلولی

در نیمهٔ دوم قرن نوزدهم، دانشمندان به نظارت «اصل بازی» پرداختند. برای‌این‌کار به مطالعهٔ دقیق میکروسکوپی سلول، که اساس ساختمان بدن همهٔ موجودات زنده است اقدام کردند.

هر سلولی، قطرهٔ مایعی است (با ساختمان ظاهری و شیمیایی بسیار پیچیده) که در پردهٔ نازکی محصور است و دانهٔ کوچکی به نام هسته در وسط دارد.

سلول واحد زندگی است و گرچه موجود زنده‌ای ممکن است از تریلیونها سلول ساخته شده باشد، همهٔ صفات و اختصاصات آن موجود به نوع کار و میزان فعالیت گروههای مجزا از هم سلولها یا مجموع

فعالیت همهٔ آنها بستگی دارد. رنگ پوست یك انسان به فعالیت بعضی از سلولهای پوست، که رنگیزهٔ سیاه متمایل به قهوه‌ای می‌سازند، وابسته است. هر چه قابلیت تولید رنگیزه در سلولها بیشتر باشد، رنگ پوست شخص تیره‌تر خواهد شد. اگر شخصی به بیماری قند دچار است بدین علت است که بعضی از سلولهای لوزالمعده‌اش، به عللی، مادهٔ مخصوصی را ترشح نمی کنند.

از اینگونه شواهد به تعداد بی حساب می‌توانیم ارائه دهیم، پس این فکر الزاماً پیش خواهدآمد که وقتی دانسته شود که صفات و اختصاصات سلولها چگونه به سلولهای بعدی انتقال می‌یابد، ازچگونگی انتقال صفات و اختصاصات موجودکامل نیز آگاه خواهیم شد. مثلا سلولهای پوست در فواصل زمانی معین چنان تقسیم می‌شوند که به جای یك سلول دو سلول بوجود می آورند و قابلیت تولید رنگیزه در هر دو سلول نو عیناً همان است که در سلول نخستین بوده است. اکنون باید دید که این قابلیت چگونه محفوظ باقی می‌ماند.

در حدود سال ۱۸۸۰ زیست شناسی آلمانی به نام **والترفلمینگ** (Walter Flemming) فرایند تقسیم‌سلولی را با دقت مطالعه کرد و به این نتیجه رسید که در هستهٔ سلول ماده‌ای هست که نوعی مادهٔ رنگی قرمز را جذب می کند و در زمینهٔ بیرنگ سلول بخوبی دیده می‌شود. این ماده را **کروماتین** ( Chromatin ) نامید. کروماتین از کلمهٔ یونانی «رنگ» مشتق است.

در جریان فرایند تقسیم سلولی، مادهٔ کروماتین به صورت اجسام رشته مانند جفت، به نام **کروموزوم** ( Chromosome ) در می آید. از آنجا که این کروموزومهای رشته مانند، در تقسیم سلولی نقش اساسی ایفا می کنند، به این فرایند **میتوز** ( Mitose )، مشتق از کلمهٔ یونانی «نخ» نام گذاشته‌اند. در لحظهٔ حساس تقسیم سلولی و درست پیش از آنکه سلول به دو نیم شود، کروموزومهای جفت از هم جدا می‌شوند و از هر جفتی یکی به‌یك انتهای‌سلول ودیگری به‌انتهای دیگرسلول می‌رود. وقتی که تقسیم سلولی پایان می‌یابد، هر سلول نو صاحب تعداد کروموزمهای برابر می‌شود.

ممکن است چنین بنظر رسد که هر سلول نو تنها صاحب نصف تعداد کروموزومهای سلول اولی خواهد شد ولی چنین نیست بلکه پیش از جدا شدن کروموزومهای جفت از هم، هر کروموزوم دو نیم می‌شود و المثنای خود را بوجود می آورد. پس از این مضاعف شدن تعداد کرو- موزمهاست که سلول تقسیم می‌شود. هر سلول نو صاحب یك دست کرو- موزوم جفت کامل، شبیه کروموزومهای سلول اولیه خواهد شد. هرسلول نو سپس آماده تقسیم دیگری خواهد شد که طی آن ابتدا کروموزمها مضاعف می‌شوند و سپس از هم جدا می گردند.

از آنجا که درتقسیم سلولی کروموزومها بخوبی حفظ گشته و با دقت میان دو سلول نو قسمت می گردند، طبیعی است که می‌توان کنترل اختصاصات واعمال سلول را وابسته به وجود کروموزومها دانست. اگر

دو سلول نو همهٔ قـابلیتهای سلول اولیه را صـاحبند از این جهت است که عین کروموزومهای آن یا المثنای آنها را مالکند.

اکنون باید دید حال که کروموزومها به علت دارا بودن ساختمان مخصوص، قابلیت ظـاهر ساختن صفات سلول معینی را دارند، آیا بروز همهٔ صفات موجود کامل را نیز ممکن است به عهده داشته باشند؟ بهترین دلیل وجود پاسخ مثبت به این سؤال آن است که همهٔ موجودات زنده، اگر چه بـزرگ و دارای ساختمان پیچیده‌اند، از یك سلول تنها منشأ می گیرند.

این مسئله در مورد انسان نیز صادق است زیرا آغاز زندگی هر انسان سلولی است به نام سلول تخم کـه از اتحاد یك سلول مادهٔ مـادر و یك سلول نر پدر بوجود می آید. **سلول ماده**( EGG Cell ) بـزرگترین سلولی است که ممکن است در بدن انسان، چه پدر چه مادر بوجود آید. با همهٔ این احوال قطر آن در حدود ۳۰۰ میکرون است کـه با چشم غیر مسلح بزحمت تشخیص داده می‌شود.

در جسمی به این کوچکی همهٔ عاملهایی که در انتقال خصوصیات ارثی مادر به بچه واردند، مـوجود می‌باشند. بیشتر مـواد درون سلول ماده غذاست، غذایی که بی اثر و بیجان است. در هستهٔ سلول ماده، کـه جزءِ کوچکی از این سلول درشت است، بخش اصلی و حیاتی سلول جا دارد. همین هسته است که ناقل عاملهای ارثی است.

تا وقتی کـه سهم پدر در این جـریان روشن نشود، مـمکن است

استنتاج فوق حدسی بیش بنظر نرسد. **سلول نر** ( Sperm Cell) غذایی به همراه ندارد و فقط پس از ترکیب شدن با سلول ماده، از اندوختهٔ موجود در سلول تخم حاصل، استفاده خواهد کرد. پس سلول نر از سلول ماده کوچکتر است و در واقع نسبت این دو $\frac{۱}{۸۰۰۰۰}$ است. سلول نر کوچکترین سلولی است که در بدن آدمی، چه پدر چه مادر، بوجود می آید.

سلول نر با همهٔ کوچکی خود، تمام عاملهایی را که در انتقال خصوصیات ارثی پدر به بچه واردند، صاحب است. پس سهم پدر وسهم مادر در امر انتقال خصوصیات ارثی برابر است.

بیشتر قسمت درونی سلول نر را کروموزومها اشغال کرده اند. از هر یك جفت کروموزومی که در هر سلول بدن آدمی هست، تنها یکی در سلول نر وجود دارد. تعداد کروموزومهای درون سلول نر بر روی هم ۲۳ است. سلول ماده نیز در هستهٔ خود ۲۳ کروموزوم دارد که یکی از هر جفت کروموزوم سلول بدن مادر است.

در جریان بوجودآمدن سلول نر و سلول ماده، کروموزومهای جفت، بدون آنکه هر یك مضاعف شود، از هم جدا می‌شوند. بنابراین هم سلول نر و هم‌سلول ماده فقط صاحب «نیم دست» کروموزوم می‌شود. این وضع پس از ترکیب شدن دو سلول نر و ماده اصلاح می گردد. بدین معنی که سلول تخم صاحب ۲۳ جفت کروموزوم می‌شود که از هر جفتی یکی پدری و دیگری مادری است.

بر کسی پوشیده نیست که پدر و مادر در مورد انتقال خصوصیات

ارثی سهم برابر دارند. از آنجا که سلول ماده علاوه بر کروموزومها چیزهای دیگری دارد که در سلول نر نیست پس این نتیجه بدست می آید که «کروموزومها عاملهای وراثت هستند» و این عاملها با همهٔ پیچیدگی خود، نه تنها متعلق به‌سلولهای منفردند بلکه همهٔ عاملهای موجود، کامل نیز هستند.

بدیهی است که چون نمی‌توان گفت که فقط ۲۳ صفت مختلف در بدن آدمی هست، پس کسی هم تا کنون مدعی نشده که هر کروموزومی مبین یك صفت باشد. امروزه معتقدند که هر کروموزومی مجموعه‌ای از یك عده ژن است که به دنبال هم، چو دانه‌های تسبیح، قرار دارند و هر ژنی مبین یك صفت است. بطوری که اخیراً تخمین زده‌اند، هر کروموزومی بیش از ۳۰۰۰ ژن دارد.

در حدود سال ۱۹۰۰ در نتیجه مطالعات گیاه شناسی هلندی **هوگودوودیس** (Hugo de Vries) معلوم شد که وراثت همواره صورت ثابت و یکنواخت ندارد، بلکه گاهی صفات جدیدی درافراد نوعی ظاهر می‌شود که در والدین آنها نبوده است. ظهور ناگهانی صفات را امروزه **جهش** (Mutation) می گویند، که ازکلمهٔ لاتین «تغییر» مشتق است.

جهش را در پرتو تئوری کروموزومی می‌توان تفسیر کرد. گاهی کروموزومها در تقسیم سلولی بطور ناقص شرکت می کنند، بدین معنی که ممکن است یك سلول نر یا یك سلول ماده بایك کروموزوم کمتر از معمول بوجود آید و امکان دارد که این عدم توازن به همهٔ سلولهای

بدن برسد .

نتیجه مهمی که از این عدم توازن عاید می‌شود، تا آنجا که به انسان ارتباط دارد درسالهای اخیر بخوبی شناخته شده است. کروموزومهای درون هستهٔ سلولهای ما به چنان صورت پیچیده‌ای قرار دارند که فقط در سال ۱۹۵۶ توانستند تعداد واقعی آنها را، که ۴۶ است، معین کنند (پیش ازآن تعداد کروموزومهای سلولها را ۴۸ گمان می کردند). روشهای فنی جدیدی برای جدا ساختن و مطالعهٔ کروموزومها ابداع شد و در سال ۱۹۵۹ کشف کردند که کودکان مبتلا به اختلالات روانی موسوم به **مونگولیسم** ( Mongolism*) به جای ۴۶ کروموزوم ۴۷ کروموزوم دارند. سایر عوارض کما بیش سخت نیز، در نتیجه وجود تعداد غیر عادی کروموزوم و نیز در نتیجه بی نظمی کروموزومها طی تقسیم سلولی دیده شده است .

ولی همهٔ جهشها محصول تغییرات بزرگ حاصل در کروموزومها نیست بلکه بیشتر آنها نتیجهٔ تغییرات کوچك غیرمرئی است. منطقی است اگر بگوییم که در موارد اخیر نیز تغییر در کروموزومها حاصل می‌شود، ولی به درجه‌ای نیست که با چشم یا حتی با میکروسکوپ تشخیص داده شود. درواقع تغییر در حدی کوچکتر ازحد میکروسکوپ و درساختمان مولکولی ماده‌ای است که کروموزوم را بوجودآورده است .

---

*. مونگولیسم نوعی از اختلال روانی مادرزادی است که کودك مبتلا به آن صاحب پیشانی پهن و چشمهای کج نزدیك به‌هم می‌شود. ــ م .

اگر چنین باشد، وقت آن است که تحقیق عمیق‌تری بعمل آید، یعنی از علم شیمی استمداد گردد، ولی پیش از آنکه پرسیده شود «چه تغییرات شیمیایی در کروموزومها رخ می‌دهد؟» بهتر آن است که اول سؤال شود: «کروموزومها از چه موادی ساخته شده‌اند؟»

# مهمتر از همه

## مادهٔ کروموزوم

شناختن ساختمان شیمیایی بافت زنده مسئله‌ای بود که گرچه در اواسط قرن ۱۹ به نکات عمده‌اش اشاره شده بود، ولی مدت یك قرن و نیم شیمی دانها را بخود مشغول داشته است.

مسلماً قسمت اعظم بافت زنده آب است. آب موجود در بافت زنده از همان آبی است که در جهان اطراف ما هست، ولی بقیه مواد، بیشتر از ترکیباتی هستند که کاملا با آنچه در جهان غیر زنده هست تفاوت دارد.

مواد موجود در خشکی و دریا وهوا عموماً وضعی پایدار دارند و در برابر گرما مقاومت می کنند و بیشتر آنها قابل اشتعال نیستند، ولی موادی که از بافت زنده بدست می آیند بسهولت براثر گرما متلاشی می‌شوند وهمهٔ آنها کما بیش قابل اشتعالند. و اگر در پناه هوا حرارت داده شوند، بطوری که نسوزند، تجزیه گشته و بخاراتی متصاعد می کنند و به صورت ثابتی تغییر می‌یابند.

حاصل آنکه موادی که از بافت زنده ( یا بافتی که زمانی زنده

بوده است ) بدست آمده‌اند از سال ۱۸۷۰ به‌بعد ، جـدا از دیگر مواد دسته بندی شدند: اینها را **مواد آلی** ( Organic substances )خواندند زیرا از موجودات زنده( Organism )بدست می آمدند. موادی که ازعالم بی‌جان حاصل می‌شوند، به نام **مواد غیرآلی** ( Inorganic substances ) دسته‌بندی شدند .

در سال ۱۸۲۰ چنین معلوم شد که همهٔ مواد آلی در یکـی از این سه گـروه بزرگ مواد جای دارند : **ئیدراتهای کربن** ( Carbohydrates )، **چربیها**( Lipides )و**پروتئیدها** (Proteines). ازموادی که خوب می شناسیم قند و نشاسته جزءِ ئیدراتهای کربن و روغن زیتون و کـره جزءِ چربیها و ژلاتین و سفیدهٔ تخم مرغ جزءِ پروتئیدها هستند .

در اواسط قرن نوزدهم معلوم شد کـه از این سه گروه مـواد ، پروتئیدها ساختمانی پیچیده‌تر و عملی مهمتر از دو دستهٔ دیگر دارند . در واقع کلمهٔ پروتئید ازکلمهٔ یونانی « مهمتر از همه » مشتق شده است.

پیچیدگی ساختمان پروتئید باعث شد کـه مولکولهای آن ترد گردد ( البته جریان امرهمیشه چنین نیست ولی می‌توان تصور کرد که خانهٔبلندی که بامقواساخته شده‌است، آسانترازخانه کوچکی که باهمان مصالح ساخته شده است فرو می‌ریزد ).

ئیدراتهای کربن و چربیها در برابر عواملـی مقاومت بخرج می‌دهند که پروتئیدها قادر به چنان مقاومتی نیستند . بیشتر پروتئیدها وقتی کـه به‌حالت محلولند، اگر باهستگی گرم شوند ، بصورت ثابتی

تغییر می کنند: در این موقع غیر محلول می‌شوند و دیگر کار طبیعی خود را انجام نمی‌دهند . در واقع پروتئید قلب می‌شود.

اگر به مقدار کم اسید روی پروتئید اثر داده شود آن را قلب می کند. مقدار کم قلیایی نیز چنین می کند. محلولهای غلیظ املاح و نیز تشعشعات پروتئید را قلب می کنند. در غیاب عوامل فوق ، حتی تکان دادن محلول پروتئید که منجر به کف کردن آن‌شود ، برای قلب کردن پروتئید کافی است .

در واقع پروتئید که مادهٔ اصلی حیات است مانند خود حیات ترد و حساس است . تغییراتی از محیط زندگی که عمل پروتئید را مختل کنند، ممکن است به جاندار آسیب برسانند و به زندگیش خاتمه بخشند. ظرافت یك جاندار ، در مقایسه با یك قطعه سنگ ، حاصل ظرافت پروتئیدی است که در ساختمان موجود زنده هست .

پس وقتی که دانشمندان شیمی حیاتی متوجه شدند که قسمت اعظم کروموزومها از پروتئید است، با مسئله غیر منتظره‌ای رو برو نشدند. ولی این مسئله در میان بود که آیا ماده مرکبی که «مهمتر از همه» بود می‌توانست کروموزومهایی را که مبین صفات و اختصاصات جانداران بوجود آورد ؟

اما کروموزومها تنها از پروتئید ساخته نشده بودند و معلوم شد که همه پروتئیدها منحصراً پروتئید در بر ندارند. بعضی از پروتئیدها از همه جهت پروتئیدند یعنی که مادهٔ سازندهٔ آنها همهٔ اختصاصات سایر

پروتئیدها را دارد. پروتئید سفیدهٔ تخم‌مرغ نمونه‌ای ازاین نوع‌پروتئید است. این پروتئید را **ساده** می گویند.

از سوی دیگر **هموگلوبین** (Hemoglobin)، پروتئید خون، که از ششها اکسیژن به بافتها می‌برد، یك پروتئید ساده نیست و می‌تواند به دوماده تجزیه شود: یکی **هم** (Heme) و دیگری **گلوبین** (Globin).

گرچه **گلوبین** پروتئید ساده‌ای است ولی **هم** اساساً از جنس پروتئیدها نیست، بلکه ماده‌ای آهن‌دار است که هیچ خاصیت پروتئیدی ندارد.

در هموگلوبین بخش غیر پروتئیدی به‌بخش پروتئیدی کاملاً متصل‌است، پس هموگلوبین یك پروتئید **مرکب** ( Conjugated protein ) است. کلمهٔ Conjugated از کلمهٔ لاتین به معنی «متصل» مشتق شده است.

در پروتئیدهای مرکب دیگر، موادی چون ئیدراتهای کربن، چربی، رنگیزه، فلزی غیر از آهن وغیره به بخش پروتئیدی متصل است. پروتئید مخصوص کروموزوم نیز یك پروتئید مرکب است ولی بخش غیر پروتئیدی‌آن از موادی نیست که بدانها اشاره کرده‌ام بلکه مادهٔ بسیار جالبی است و در حدود یك قرن پیش کشف شده است.

در سال ۱۸۶۹ یك شیمی دان آلمانی به نام **فریدریش میشر** ( Friedrich Miescher)از بافت جاندارماده‌ای بدست‌آورد که نه‌ئیدرات‌کربن بود نه‌چربی و نه پروتئید و چون‌آن را از هستهٔ سلول بدست آورده بود نامش را **نوکلئین** ( Nuclein ) گذاشت. بزودی معلوم شد که این ماده خاصیت اسیدی هم دارد بنا بر این آن را **اسیدنوکلئیك**

(Nucleic acid) نامیدند.

سرانجام معلوم شد که ماده‌ای که همراه پروتئید ساده در کروموزوم هست همین اسید نوکلئیك است. پس به مادهٔ کروموزوم **نوکلئو پروتئید**(Nucleoprotein) نام دادند.

طی ثلث اول قرن بیستم، دانشمندان شیمی حیاتی به مطالعه ویروسها یعنی موجودات بیماریزایی که از کثرت کوچکی با میکروسکوپ دیده نمی‌شدند، کشانیده شدند. در سال ۱۹۳۵ دانشمند شیمی‌حیاتی امریکایی به‌نام **وندل. م. استانلی**(Wendel M. Stanley)ویروس **موزائیك‌توتون** را که عامل بیماری برگ توتون بود به صورت بلور بدست آورد.* جنس این بلورها پروتئید بود.

ویروس ساختمان سلولی نداشت بلکه قطعه‌ای بود که اندازهٔ آن از اندازه کروموزوم تجاوز نمی کرد. ویروس مانند کروموزوم وقتی که وارد سلولی می‌شد به‌تولید همانندهای خود می‌پرداخت. با وجود چنین شباهتی در عمل قاعدتاً شباهت دیگر نیز ـ شباهت شیمیایی ـ وجود داشت.

چنین دانسته شد که ویروس موزائیك توتون تنها یك پروتئید نیست بلکه اسید نوکلئیك نیز در بر دارد. و در واقع نوکلئوپروتئید است. از آن پس ویروسهای دیگری نیز بدست آمدند و مورد تجزیه‌قرار گرفتند و همه آنها بدون استثنا از نوکلئوپروتئیدها بودند.

---

* استانلی بخاطر همین‌کشف جایزهٔ نوبل سال ۱۹۴۶ را درفیزیولژی وپزشکی ربود.

این کشف از سال ۱۹۴۰ به بعد دانشمندان شیمی حیاتـی را در برابر واقعیت نوی قرار داد (و آن این بود که دو نوع موجود میتوانستند همانندهای خود را بوجود آورند: کروموزومهای درون سلول وویروس-های مهاجم ، که از بیرون وارد سلول می‌شوند و جنس هردو از نوکلئو-پروتئید بود ).

اکنون که حل مسئله به قلمرو شیمی محدود شد ، پاسخ مسائل وراثتی از شناختن ماهیت و ساختمان نوکلئو پروتئیدها بدست خواهد آمد .

## تنوع

برای شیمی‌دانهـای سال ۱۹۴۰ و پیش از آن ، مسئله نو کلئو-پروئیدها مهمتر از مسئلهٔ پروتئیدها بود . و در این میان ساختمان بخش غیرپروتئیدی نوکلئوپروتئید بنظر آنها ساده می آمد و توجه آنها بیشتر به سوی بخش پروتئیدی این ماده معطوف بود.

پروتئید ها فقط پیچیده و ترد نبودنـد بلکه تنوع بینهایت نیـز داشتند و همین امر بود که مسئله ساختمان آنها را بسیار جالب و بزرگ جلوه می‌داد .

برای روشن‌شدن موضوع به‌شرح چگونگی این تنوع‌می‌پردازیم.

هزارها واکنش شیمیایی همواره دربدن آدمی و بطوری ثابت در جریان است، درحال حاضر تخمین تعداد کلی آن واکنشها میسر نیست.

به این مسئله توجه کنید که مواد پیچیدهٔ غذایی باید ابتدا به صورت مولکولهای کوچك تجزیه شوند ، سپس این مولکولهای کوچك باید جذب بدن گردند و بار دیگر به صورت مواد پیچیدهٔ نو، که مناسب بدن مصرف کنندهٔ غذاست درآیند. بعضی از مواد غذایی جذب شده باید به‌منظور تولید انرژی تجزیه شوند ومواد زاید حاصل نیز باید از بدن دفع گردند. مواد مخصوصی که بدن به آنها نیاز دارد باید از مواد غذایی ساخته شوند و هر نوع تغییری که در این زمینه بعمل آید ، دهها مرحلهٔ مربوط به هم را طی می کند.

تقریباً هیچیك از واکنشهای شیمیایی که بآسانی و تدریجی در بدن واقع می‌شوند، اگرمواد لازم برای انجام‌آنها را درلولهٔ امتحانی و درحرارت بدن قرار دهند، صورت پذیر نیستند . بلکه باید برای وقوع آنها چیزی به لولهٔ امتحانی افزود که از بافت زنده (یا بافتی که زمانی زنده بود) بدست می آید. آن چیز **آنزیم** (Enzyme = دیاستاز) است.

آنزیم یك کاتالیزور است، یعنی ماده‌ای است که به مقدار کم سبب تسریع واکنشهای شیمیایی می‌شود ، بدون آنکه در جریان آن تغییری متحمل گردد. عمل آنزیم بدین نحو است که سطح کافی برای مواد آماده می‌سازدتا آنها با مصرف انرژی کمتر وسرعت بیشتر به واکنش پردازند.

موضوع تا اندازه‌ای پیچیده می نماید ولی با ذکر مثالی آن را روشن می کنم. اگر آجری روی سطح شیب داری قرار گیرد، باوجود تأثیر نیروی جاذبه نخواهد لغزید زیرا نیروی اصطکاك آن را در جای

خود نگه می‌دارد. برای لغزاندن آن باید هولش داد یعنی بایدانرژی خرج کرد. وقتی که شروع به‌حرکت کرد ممکن است تا انتهای سطح شیب‌دار بلغزد یا آنکه در میان راه بایستد. اکنون فرض کنید که هم سطح شیب‌دار وهم سطح پایینی آجر از یك لایهٔ سخت ورنی پوشیده‌شده باشد، در این حالت آجر تحت اثر نیروی جاذبه و بدون هل دادن خواهد لغزید وسریعتر به‌پایین خواهد رفت. آنزیمها به منزلهٔ لایه‌های ورنی مثال فوق هستند.

هریك ازهزارها واکنش بدن به‌وسیلهٔ یك آنزیم مخصوص تسریع می‌شود. فراموش‌نشود که یك آنزیم معین در دو واکنش وارد نمی‌شود بلکه برای هر واکنشی آنزیم مخصوصی هست، و هر آنزیمی یك پروتئید خاصی است که با پروتئیدهای دیگر تفاوت دارد.

تنها بدن‌آدمی نیست که هزارها آنزیم گوناگون دارد - در بدن هر موجود زنده‌ای چنین است - بسیاری از واکنشهایی که درون سلول های بدن‌آدمی واقع می‌شوند عیناً در سلولهای بدن انواع دیگر صورت می گیرند. بعضی از این واکنشها جنبهٔ عمومی دارند زیرا درهمهٔ سلول های زنده صورت می گیرند. به عبارت دیگر آنزیمی که می تواند واکنش معینی را تسریع کند، ممکن است در سلولهای بدن گرگ و ماهی هشت‌پا وخزه و باکتری نیزهمانند سلولهای بدن ما موجودباشد. با همهٔ این احوال هر یك از این آنزیمها، گرچه واکنش معینی را تسریع می کند، مخصوص نوع جاندار نیز هست و ممکن است از یك

دیگر متمایز باشند.

حاصل آنکه هر نوع جانداری هزارها آنزیم دارد و همهٔ آن آنزیمها با یکدیگر تفاوت دارند. از آنجا که بیش از یك میلیون نوع موجود زنده روی زمین هست، فقط از روی تعداد آنزیمها می توان نتیجه گرفت که تعداد انواع پروتئیدها سر به میلیاردها می‌زند.

## تنوع بیشتر

قابلیت تنوع پروتئیدها را از طریق دیگری نیز می‌توان نشان داد.

بدن آدمی موادی به نام **پادتن** (Antibody) تولید می کند. پادتنها موادی هستند که در مقابل جانداران میکروسکوپی مهاجم یا مواد سمی حاصل از آنها ترشح می‌شوند تا اثر وجود یا اثر سم آنها را از بین ببرند و با این عمل به ما مصونیت می‌بخشند. بدین روش است که بدن مثلاً با سرخك می‌جنگد. پادتنهایی که علیه ویروس سرخك بوجود می آیند در بدن باقی می‌مانند یا آنکه ورود مجدد ویروس تولید سریع آنها را سبب می‌شود (به اصطلاح بدن نسخهٔ دستور کار را دارد) وما برای همیشه از آن مصونیت می‌یابیم.

نیز همهٔ ما که درشهر زندگی می کنیم، همواره درمعرض ابتلای به بیماریهایی چون فلج کودکان یا بیماریهای سخت دیگر هستیم.

بیشتر ما علیه این بیماریها پادتن ترشح می کنیم و به حدکافی

مقاومت حاصل می کنیم و مبتلا نمی‌شویم ولـی عدهٔ نگون‌بخت معدودی بدان مبتلا می گردند .

پادتن گاهی در برابر موادی که اساساً بی‌زیانند ، مانند مواد موجـود در گردهٔ گلها یا غذاها یا چیز هـای دیگـر محیط نیـز به وجود می‌آیند. وقتی که درمعرض‌چنین موادی قرار می گیریم واکنشی میان آنها و پادتنها رخ می‌دهـد و به پیدایش علائم ناراحت کننده‌ای چون عطسه و تورم مخاط بینی وحلق و قرمز شدن چشم و کهیر و تنگ نفس می‌انجامد. در این حالت است که می گوییم نسبت به‌چیزی **آلرژی** (حساسیت) پیدا کرده‌ایم .

حساسیت نسبت به مواد مخصوصی، بطورنامحدود قابل تولیداست. مثلا می‌توان به‌خرگوشی مادهٔ خاصی تزریق کرد. جانور پادتن‌آن‌ماده را می‌سازد . پس در سرم خون خرگوش پـادتنی پیدا خواهد شد کـه تنها در برابر مادهٔ تزریق شده واکنش خواهد کرد.

برای تولید پادتنهای گوناگون ، حدی نیست. هر بـاکتری ، هرزهر باکتری ، هرنوع ویروس، هرمادهٔ پروتئید غذایی (نیز بعضی از مواد غیر پروتئیدی) و مواد دیگر، می‌توانند باعث تولـید پادتنهایی شوندکه تنها روی‌آنها مؤثراست.

پادتنی که روی نوعی ویروس اثر می کند روی ویروسی دیگـر که اندکی با آن تفاوت دارد بی‌اثر است. به همین جهت است که‌نمی‌-توانیم مصونیت مؤثری در برابر بیماریهایـی چون زکام و آنفلوآنزا

ایجاد کنیم زیرا وقتی که در برابر نوعی ویروس این بیماریها پادتن بوجود می‌آوریم، بار دیگر با نوع دیگری ویروس روبرو خواهیم‌شد و پادتن حاصل بی اثر خواهد شد.

بطوری که معلوم شد هر پادتنی نوعی پروتئید است و هر نوع پادتنی یك پروتئید مخصوصی است. قابلیت تغییر و تنوع پادتنها نشانهٔ دیگری از قابلیت تغییر و تنوع پروتئیدهاست.

در پیکر موجودات زنده پروتئیدهایی هست که آنزیم و پادتن نیست بلکه از جنس دیگر است. مثلاً بعضی از پروتئیدها از اجزای مهم بافت پیوندی یا بافت ماهیچه‌ای هستند. پروتئید مخصوصی بافت پیوندی **کلاژن** (Collagen) و پروتئید مخصوصی بافت ماهیچه‌ای **آکتومیوزین** (Actomyosin) است.* پروتئید دیگری که قبلا نام بردیم هموگلوبین است.

حتی همین پروتئیدها در انواع گوناگون جانداران متفاوتند. مثلاً ممکن است پادتنهایی در برابر اجزای خون‌آدمی بوجود آورد که تنها در برابر خون‌آدمی واکنش کنند (از این رو است که خون کهنهٔ خشك شده را، در صورت تقاضای محاکم جنایی، تشخیص می‌دهند که

---

* نامهای مفصلی که غالباً به مواد شیمیایی داده می‌شود دلیل و مفهوم خاصی دارد. اگر بخواهیم معانی همهٔ آنها را بیان کنیم از مطلب دور خواهیم شد. پس‌فقط به معانی‌کلماتی اشاره خواهم کرد که مفهوم روشن داشته باشند در غیراین صورت فرا-گرفتن نام شیمیایی‌آن را به‌خواننده واگذار می‌کنم، ولی در هر حال هروقت که با اشکال رو برو شدم تلفظ را خواهم گفت.

از انسان است یا از مرغ) .

گاهی پادتنی که در خون مرغ بوجود می آید ، تا اندازه‌ای با خون اردك یا با پادتنی که در خون سگ بوجود می آید تا اندازه‌ای با خون گرگ واکنش می کند. این گونه واکنشهای جزئی نشانهٔخویشی دو نوع جانور از نظر تکاملی است.

حاصل آنکه هر نوع جانداری پروتئیدها و آنزیمهای مخصوص به‌خود دارد و این پروتئیدها و آنزیمها در همهٔ افراد آن نوع و درهمهٔ سلولهای بدن آن افراد وجود دارند.

اساس کار آنزیم است زیرا هر موجود زنده‌ای پروتئید خود را طی یك سلسله واکنشهایی می‌سازد که به کمك آنزیمها تسریع می‌شوند. اگر موجودات زنده از نظر مواد دیگر، یعنی غیر از پروتئیدها، تفاوت می‌داشتند ، مطمئناً آن مواد نیز تحت اثر کاتالیزوری آنزیمهای خاصی ساخته می‌شدند.

### بی نظمی آنزیمها

اگر یك آنزیم از جمع آنزیمها تغییر کند ، نه تنها در سلولی که آن آنزیم را بکار می برد بلکه در تمام بدن موجود زنده تغییرمهم حاصل می گردد .

مثلا سلولهای پوست بدن رنگیزه‌ای سیاه متمایل به قهوه‌ای می‌سازند که طی یك سلسله واکنش ساخته می‌شود و هر واکنشی به وسیلهٔ

یك آنزیم مخصوص تسریع می‌شود. اگر همهٔ آنزیمها به مقدار کافی موجود باشند، رنگیزه به مقدار زیاد ساخته می‌شود و پوست تیره و مو سیاه و چشم قهوه‌ای می‌شود. اما اگر یکی از آنزیمها به مقدار کمتری تولید شود، رنگیزه به مقدار کمتر ساخته می‌شود و پوست روشن و موخرمایی و چشم آبی می گردد. گاهی اتفاق می‌افتد که فردی با عدم قابلیت تولید یکی از آنزیمها بدنیا می آید. در این حالت رنگیزه‌ای ساخته نخواهد شد، پس پوست و مو سفید و چشم قرمز می‌شود. قرمزی چشم به‌علت دیده شدن رگهای خون در غیاب رنگیزه است. این گونه افراد را **بوربور** (Albinos) می گویند.

به‌عبارت دیگر چیزی که صفت ارثی بنظر می‌رسد (رنگ مو یا چشم) یا یك جهش مهم (بوربور) بحساب می آید نه تنها ممکن است فقط محصول فعالیت سلول باشد بلکه امکان دارد نتیجهٔ تغییر مقدار یك آنزیم منفرد در درون آن سلولها نیز باشد.

گاهی نمی‌توان آنچه را که آنزیمی آغاز کرده براحتی تا پایان کار دنبال کرد. نبودن یك آنزیم یا عدم توازن موجود میان کار چند آنزیم ممکن است یا مانع وقوع یك واکنش عادی شود یا باعث وقوع یك واکنش غیر عادی گردد یا بعضی از موادی که باید بوجود آیند ساخته نشوند یا بیش از مقدار لازم ساخته شوند. در هر حال این پیشامد روی کار سایر آنزیمها اثر خواهد کرد و این آنزیمها به نوبهٔ خود کار سایر آنزیمها را مختل خواهند کرد و بر این قیاس، هرچیزی که در

هر مرحله‌ای مانع کار آنزیمی گردد ، باعث خواهد شد که یك سلسله واکنش در مرحله‌ای نیمه تمام یا متوقف بماند .

آنزیمی به نام **فنیل‌آلانین** ( Phenylalanine ) هست که در موارد نادر در بعضی از افراد آدمی بوجود نمی‌آید ، واکنشی را که این آنزیم تسریع می کند جزء واکنشهایی است که مواد لازم برای بوجود آمدن رنگیزهٔ سیاه متمایل به‌قهوه‌ای را آماده می‌سازد . وقتی که این آنزیم وجود نداشته باشد، رنگیزه بوجودنخواهدآمد و فرد دارای موی خرمایی می‌شود ولی علاوه بر این به علتی که هنوز روشن نیست دچار تأخیر شدید رشد قوای دماغی به نام **فنیل پیرو ویك اولیگو فرنیا** (Phenylpyruvic oligophrenia) نیز می‌شود .

موارد بسیاری هست که می توان اختصاصات موجود زنده را تا سرحد توازن موجود میان آنزیمهای درون سلول دنبال کرد . از همهٔ آنچه که دانشمندان شیمی حیاتی آموخته‌اند چنین میتوان نتیجه گرفت که همهٔ خصوصیات یك موجود زنده نشانهٔ ظاهری توازن موجود میان فعالیت و آنزیمهای آن است.

اگر بخواهیم معمای وراثت را کشف کنیم با دو پرسش رو برو خواهیم شد :

۱ . پروتئید چه خصوصیاتی دارد که می تواندآنزیمهای متنوع بوجودآورد ؟

۲ . کروموزوم چیست که می تواند فقط ساخته شدن بعضی از

آنزیمهای مخصوص را باعث شود ؟

برای پاسخ دادن به این پرسشها باید با زبان شیمیایی وعلامات اختصاری و فرمولهای آن آشنا شویم . اگر بخواهیم از جزئیات کار وراثت بدون آشنایی با نکات بالا ، آگاهی یابیم مانندآن است که به نمایشی تلویزیونی نگاه کنیم بدون آنکه صدایی از تلویزیون بگوش برسد . در این صورت فقط از نکات‌کلی آنچه بر صفحهٔ تلویزیون می‌گذرد آگاه خواهیم شد ولی هرگز نخواهیم دانست که جریان امر از چه قرار است .

# زبان شیمیایی

## اتمها

زبان شیمیایی با **عنصرها** ( Elements ) آغاز می‌شود . عنصر ماده‌ای است که ( به وسیلهٔ روشهای معمولی ابداعی شیمی دانهای قرن نوزدهم) به مواد ساده‌تر تجزیه‌نمی‌شود. برروی‌هم ۱۰۳ هم عنصر تا کنون شناخته شده است . بعضی از این عنصرها فقط در آزمایشگاه ساخته شده‌اند و در طبیعت وجود ندارند ، بعضی دیگر نیز در خاك وجود دارند ولی نادرند، عدهٔ دیگری نیز درعین حال که فراوانند برای‌بافت زنده اهمیتی ندارند.

برای مطالبی که دراین کتاب بحث می‌شوند ما فقط به شش عنصر زیر نیازمندیم: کربن، ئیدروژن، اکسیژن، نیتروژن، گوگرد و فسفر.

همهٔ این شش عنصر فراوانند بخصوص چهارعنصراول که فراوانتر از سایر عنصرها هستند . مثلا ذغال سنگ تقریباً کربن خالص است و ذغال چوب و دوده و گرافیت مداد نیز چنین‌اند . الماس نیز صورت مخصوصی از ذغال است.

نیز ۹۹ درصد هوایی که تنفس می کنیم مخلوطی از اکسیژن و

نیتروژن به نسبت ۱ و ۴ است و حال آنکه گوگرد گاهی به صورت جسم جامد زرد رنگ شفاف دیده می‌شود. ئیدروژن گازی قابل اشتعال است و گاهی برای پر کردن بالنها بکار می‌رود، فسفر جسم جامد متمایل به قرمزی است.

همهٔ مواد از اتمهای بسیار کوچك ساخته شده‌اند. علم قرن بیستم نشان داد که اتمها گرچه کوچکند، خود از دستگاه پیچیدهٔ کوچکتر مرکب‌اند. برای ادراك مطالب این کتاب نیازی به شرح ساختمان داخلی اتم نداریم، همین قدر که بدانیم اتم چیز بسیار کوچکی است کافی است.

هر عنصری از یك یا چند اتم ساخته شده است که با اتمهای همهٔ عنصرهای دیگر تفاوت دارد. پس ۱۰۳ نوع اتم تا کنون شناخته شده است که هر نوعی مخصوص یك عنصر است. از آنجا که فقط با ۶ اتم سر و کار خواهیم داشت پس این شش نوع اتم را باید بشناسیم. این اتمها به نام عنصرهای خود معروف و بقرار زیرند: ۱. اتم کربن؛ ۲. اتم ئیدروژن؛ ۳. اتم اکسیژن؛ ۴. اتم نیتروژن (ازت)؛ ۵. اتم گوگرد؛ ۶. اتم فسفر. چون با این اتمها سروکار خواهیم داشت بهتر آن است که علاماتی برای آنها در نظر بگیریم. شیمی دانها برای نشان دادن اتمها علامات اختصاری بکار می‌برند و در مورد این شش عنصر بر طبق قرارداد بین‌المللی حرف اول آنها علامت اختصاری آنهاست.

اتم کربن را با C و اتم ئیدروژن را با H و اکسیژن را با O و

نیتروژن را با N، گوگرد را با S و فسفر را با P نشان می‌دهند.

در مورد مطالب این کتاب شانس با ما یاری کرده است زیرا در زبان شیمیایی ما فقط با شش علامت کار خود را آغاز می کنیم و حال آنکه در زبان عادی ۲۶ حرف گوناگون و از هر حرف دو نوع بزرگ و کوچك ونیز ۹ عدد وعدهٔ زیادی علامات نقطه گذاری وچیزهای دیگر هست (ماشین تحریر من که ۸۲ علامت متفاوت دارد، هنوز نیازمندیهای مرا چنانکه باید رفع نمی‌سازد).

معمولا اتم منفرد در روی زمین وجود ندارد، بلکه هراتمی بایك یا چند اتم همراه است . اگر همهٔ اتمهای همراه یکدیگر از یك جنس باشند، تولید **عنصری** می کنند ، که در آغاز این بخش بدان اشاره کردم. گاهی دو یا چند نوع اتم با هم متحد می‌شوند ، در این صورت تولید **مادهٔ مرکب** ( Compound ) می کنند ( این کلمه ازکلمهٔ لاتین « باهم جمع کردن» می آید ).

گروهی اتم ( چه یك جور چه ناجور ) اگر با هم به صورتی متحد شوند که متصل به یکدیگر باقی مانند و این اتصال دست کم آنقدر طول بکشد که بتوان آن گروه اتمها را مورد مطالعه قرار داد ، یك **مولکول** (Molecule) بوجود می آید.(این کلمه از کلمهٔ لاتین «تودهٔ کوچك» مشتق شده است).

اگر اتمها حروف زبان شیمیایی بحساب آیند، مولکولها کلمات آن زبان خواهند بود ، ولی برای آنکه حروف شیمیایی را بتوانیم به

صورت کلمات شیمیایی‌تر کیب کنیم باید چیزهایی در مورد املای شیمیایی بدانیم. در زبان انگلیسی وضع حروف طوری است که برای ساختن کلمات محدودیتهایی در میان هست. مثلا وقتی که q می‌نویسیم حتماً بعد از آن باید U بنویسیم و وقتی که به X برمی‌خوریم می‌دانیم که غالباً در آغاز کلمه قرار نمی گیرد و اگر با کلمه‌ای چهار حرفی مثل « xwhf » روبرو شویم خواهیم دانست که کلمه‌ای انگلیسی نیست.

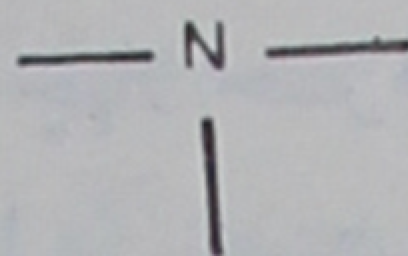
املای شیمیایی نیز قواعد مخصوص دارد وما نباید از این متعجب شویم که چرا این قواعد با قواعد املای انگلیسی متفاوتند. اتم O و اتم S هریك مانند حروف انگلیسی که در وسط یك کلمه قرارمی گیرند، دو جای اتصال دارد ولی اتم H مانند حروف انگلیسی اول یا آخر کلمه تنها یك جای اتصال دارد.

اتم N سه جای اتصال دارد و اتم C کمتر از چهار جای اتصال ندارد. از اینجا مسلماً شباهت اتصالهای حروف زبان عادی را بکنار می گذاریم. (اتم « P » وضع خاصی دارد که اندکی بعد یعنی هنگامی که مسئله حائز اهمیت می‌شود از آن یاد خواهم کرد)* .

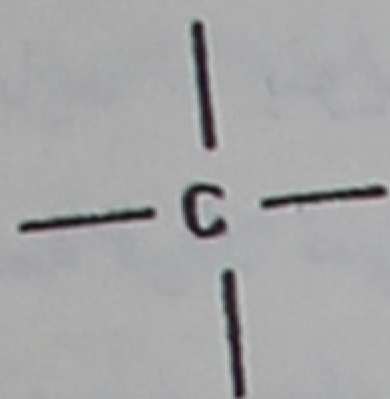
---

* اتصال واقعی اتمها اندکی از آنچه بیان داشته‌ام پیچیده‌تر است مثلا دربعضی از موارد اتم کربن فقط از دو نقطه متصل می‌شود. نیز اتم نیتروژن جا برای اتصال چهارمی هم دارد و اتم گوگرد جا برای اتصال سومی و چهارمی نیز دارد، ولی در این کتاب احتیاجی به این توضیحات نداریم و این چند سطر را از این نظر در زیر این صفحه نوشته‌ام تا با امانت کامل به خواننده اطلاع دهم که جریان اوضاع، بعضی اوقات پیچیده‌تر از آن است که می‌گویم.

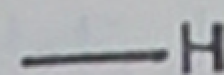
محلهای اتصال هر اتم را با خطهای کوتاه بـه نام بند ( Bond ) ، که به علامت اختصاری عنصر می‌افزاییم، نشان خواهیم‌داد. بدین‌طریق قواعد املای شیمیایی ممکن است مانند تصویر ۱ تعیین شود.



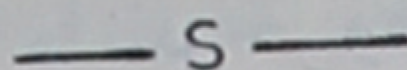

اتم ازت




اتم کربن




اتم ئیدروژن




اتم گوگرد




اتم اکسیژن

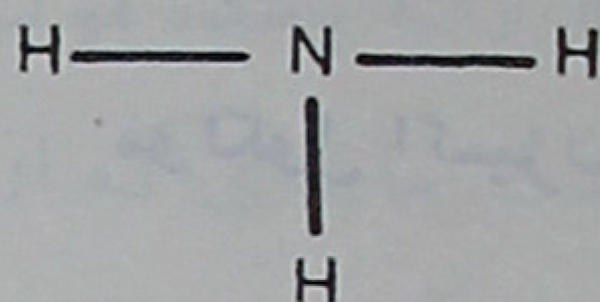
**تصویر ۱. اتمها و بندها**

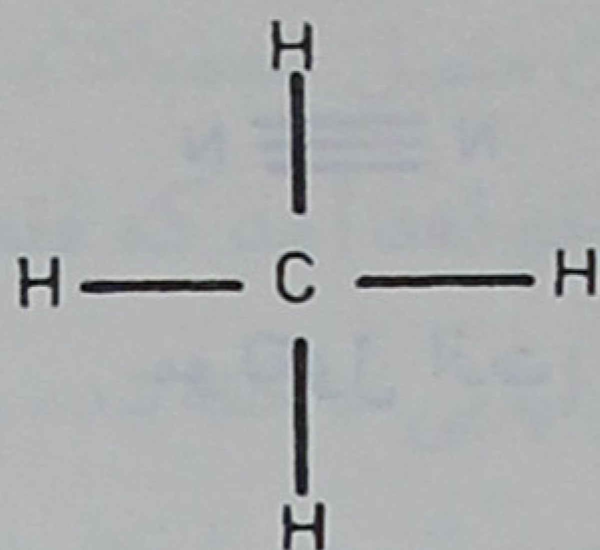
## مولکولها

با مراعات وضع بندهـای تصویر ۱ می‌توان از اتمها مولکول ساخت. نخستین کاری که می‌توانیم بکنیم این است که، مطابق تصویر۲، به هر بند اتمهای دیگر، اتم ئیدروژن متصل کنیم.

حاصل این عمل بوجودآمدن فرمول گستردهٔ مواد بسیار معروف است. لازم نیست چیزی در بارهٔ **آب** گفته شود. نیز برای **متان** که گاز مشتعل شونده‌ای است و جزءِ« گازهای طبیعی » مورد مصرف آشپزخانه

و گرم کردن خانه‌هاست. **امونیاک** گازی است که بویی زننده دارد (امونیاکی که در داروخانه‌ها می‌فروشند محلول این گاز در آب است)




**امونیاک** **متان**







**ئیدروژن سولفوره** **آب**

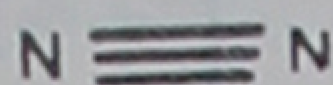
**تصویر ۲. مولکولهای ساده.**

**ئیدروژن سولفوره،** گازی است که بوی تخم مرغ گندیده می‌دهد و غالباً از آزمایشگاه دبیرستانها یا از آبهای راکد استشمام می‌شود.

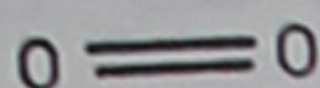
شیمی دانها بقدری با فرمول گستردهٔ این مولکولهای ساده مأنوسند که بدون نشان دادن اتصالها، آنها را می‌نویسند. برای این کار فقط انواع اتمها را می‌نویسند و اگر اتمی بیش از یکی در مولکولی بود، تعدادش را با عدد نشان می‌دهند. مثلا متان $CH_4$ و امونیاک $NH_3$ و آب $H_2O$ و ئیدروژن سولفوره $H_2S$ نوشته می‌شود. وقتی که مولکولها بدین صورت نوشته شوند فرمول را **بسته** می گویند. برای مولکولهای

کوچك فرمولهای بسته ساده کاملامناسب است.

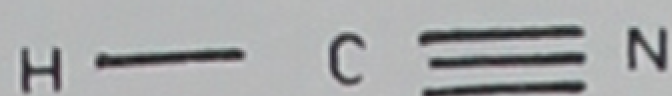
گاهی اتفاق می‌افتد که اتمهای مجاور به وسیلهٔ دو بند (بند دو-




مولکول ازت



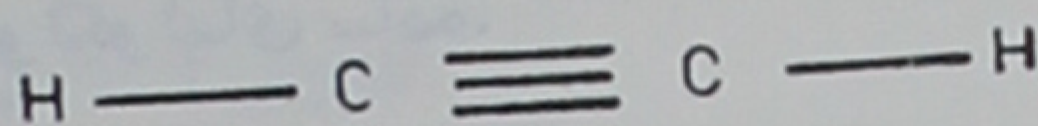

مولکول اکسیژن




مولکول اسید سیانیدریك



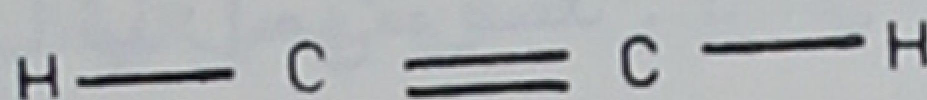

مولکول انیدریدکربنیك

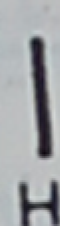


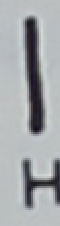

مولکول استیلن



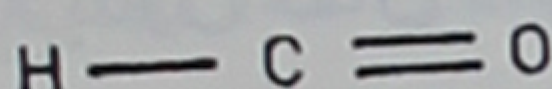

مولکول سولفوردوکربن

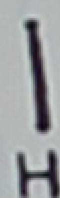







مولکول اتیلن






مولکول الدئید فرمیك

**تصویر ۳. بندهای دوگانه وسه‌گانه**

گانه) یا سه‌بند (بند سه گانه) به یکدیگر متصل می‌شوند. چند مثالی از این مورد در تصویر ۳ نشان داده شده است.

وقتی که دو اتم ئیدروژن با هم چنان متصل شده‌باشند که هردو بند هردو اتم بکار رفته باشد، مولکولی بدست‌خواهد آمد که فقط ازیك نوع اتم مرکب است. ماده‌ای که ازچنین مولکولهایی ساخته شده باشد **عنصر** نام دارد. اکسیژنی که در هوا هست از اتمهای منفرد ساخته نشده بلکه از مولکولهایی شامل دو اتم بوجودآمده است. از این رو به اکسیژن هوا اکسیژن مولکولی نیز می گویند. به همین طریق نیتروژن هوا مولکولی مرکب از دو اتم نیتروژن است و اتمهای آن با سه بند به هم اتصال دارند. ئیدروژن گازی نیز مولکولهای دو اتمی دارد و دو اتم ئیدروژن به وسیلهٔ یك بند تنها به هم متصلند زیرا اتم ئیدروژن جز یك بند ندارد.

اتمهای گوناگونی نیز ممکن است به وسیلهٔ بیش از یك بند به هم متصل شوند مانند انیدرید کربنیك و اسید سیانیدریك، ولی وجود دو یا سه بند در قواعد اتصال میان اتمها تغییری بوجود نخواهد آورد. اگر بندهای اتصال هر اتم مولکولهای تصویر۳ را بشمارید خواهید دید که O وS همیشه با دو بند متصلند وN با سه بند وC با چهار بند وH با یك بند.

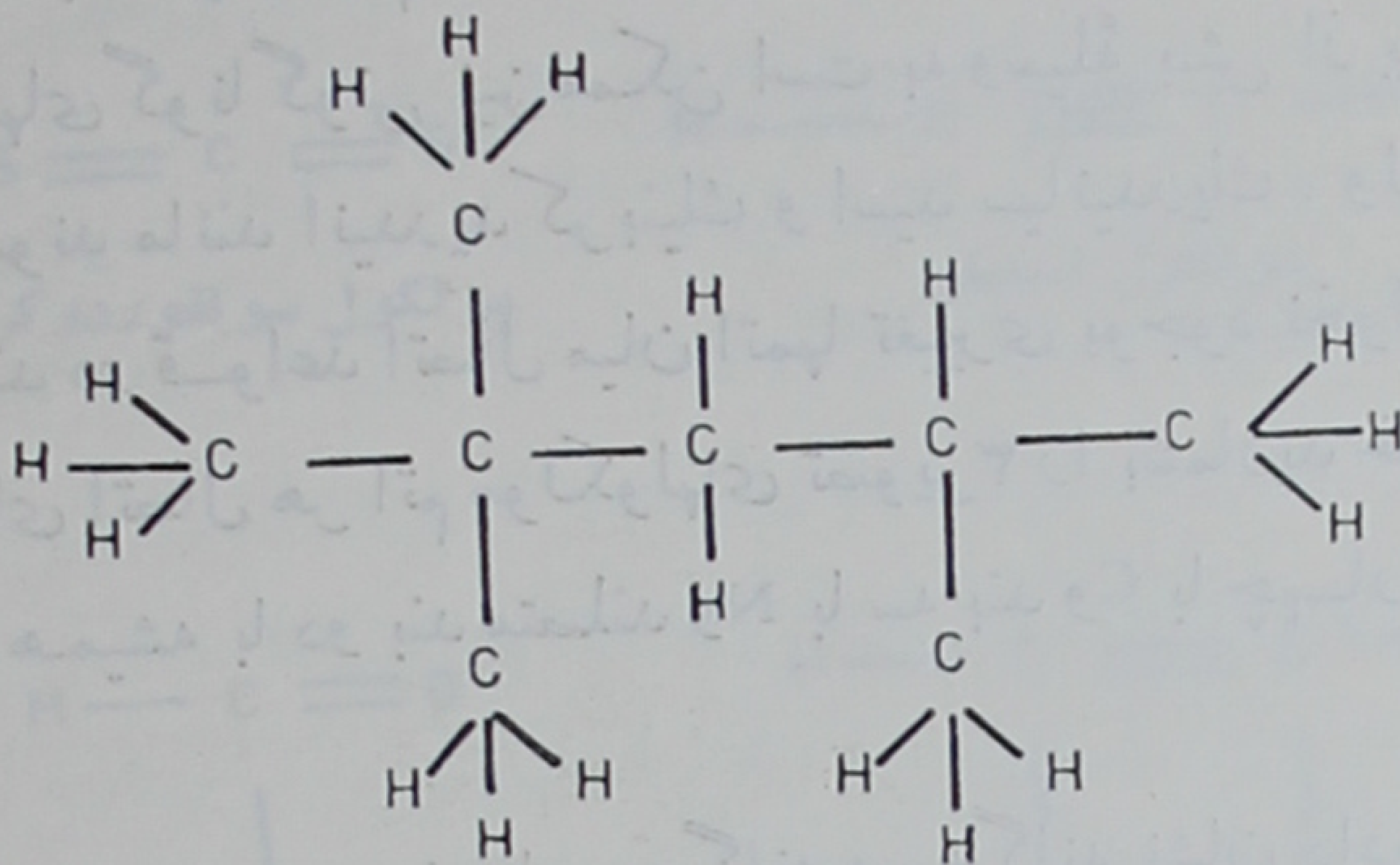
در فرمول بسته بندهای دوگانه و سه گانه نشان داده نمی‌شوند بلکه فقط تعداد اتمها شمرده شده و بحساب می‌آیند مثلا اکسیژن مولکولی $O_۲$ است و نیتروژن مولکولی $N_۲$ است و انیدرید کربنیك

$CO_2$ و اسید سیانیدریك CNH است و براین قیاس.

## زنجیر کربن

مولکولهایی که فرمولهای آنها را نوشتم بسیار ساده‌اند. اگر آنها را باکلمات مقایسه کنیم، در حکم «کلمات دارای یك هجا» هستند.

وجود مولکولهای پیچیده‌تر در بافت زنده از خواص منحصر به فرد اتم کربن است که در همهٔ بافتهای زنده موجود است. اتمهای کربن این قابلیت را دارند که می‌توانند به یکدیگر متصل شوند و زنجیرهای دراز پایدار بوجودآورند. چون اتم کربن چهار بند دارد، این زنجیرها ممکن است شاخه شاخه شوند. به عنوان مثال به مولکول تصویر ۴ توجه کنید.

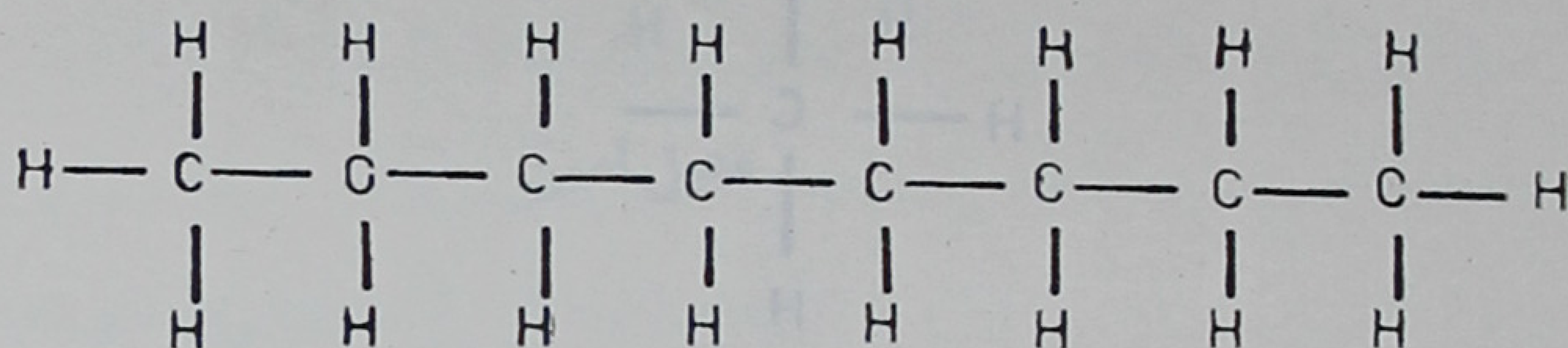



**تصویر ۴. ایزواوکتان**

نام این مولکول **ایزواوکتان** (Isooctane) است و هشت اتم کربن

دارد که به صورت زنجیر منشعبی قرار دارند. بندهایی که از هر اتم کربن به اتم کربن دیگر متصل نیست، به اتمهای ئیدروژن اتصال دارد. اگر تعداد اتمها را حساب کنید خواهید دید که هشت اتم کربن و ۱۸ اتم ئیدروژن در این مولکول هست. از آنجا که ایزواوکتان فقط از اتمهای کربن و ئیدروژن مرکب است، جزء گروه موادی است که **ئیدروکربور** (Hydrocarbon) نام دارند. بنزین معمولی مخلوطی از ئیدروکربورهای گوناگون است که ایزواوکتان از اجزای مهم آن است.

فرمول بسته ایزواوکتان $C_۸H_{۱۸}$ است ولی در جهان مولکولهای کربن دار، نشان دادن فرمول بصورت بسته مفید نیست زیرا ممکن است ۸ اتم کربن، چنانکه در تصویر ۵ نشان داده شده است، به صورت خط مستقیمی مرتب شده باشند.



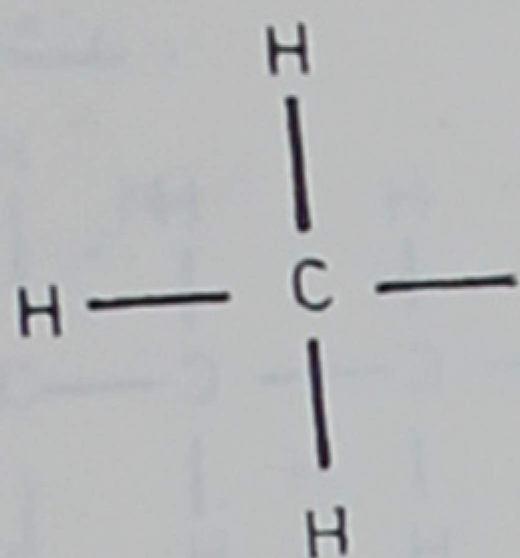
**تصویر ۵. اوکتان معمولی**

این فرمول اوکتان معمولی است که خواصش با خواص ایزو- اوکتان متفاوت است. معنی داشتن خواص متفاوت این است که ایزواو- کتان و اوکتان معمولی دو مادهٔ متفاوتند ولی فرمول بستهٔ آنها همانند است. (و در هر دو فرمول هر اتم کربن چهار بند و هر اتم ئیدروژن یك بند دارد).

به عبارت دیگر چیزی که یك مولکول را ازملکول دیگر متفاوت می‌سازد فقط ماهیت اتمهای سازندهٔ مولکول و تعداد آنها نیست بلکه ترتیب اتصال اتمهاست. به همین علت است که وقتی سروکارمان با مواد پیچیدهٔ بافت‌زنده‌است، بایدفرمول گسترده‌را بکار بریم‌و گرنه‌بیهوده‌خواهد بود.

چون فرمول گسترده دراز و پیچیده می‌شود، بهتر آن است که بتوانیم بخش مخصوص هر مولکول و ترکیب خاص اتمها را که در مولکولها هست موردنظر قرار دهیم. به عنوان مقایسه باکلمات، مثل آن است‌کلمه درازی را به هجاهای منفرد قسمت کنیم تا خواندنش آسان شود.

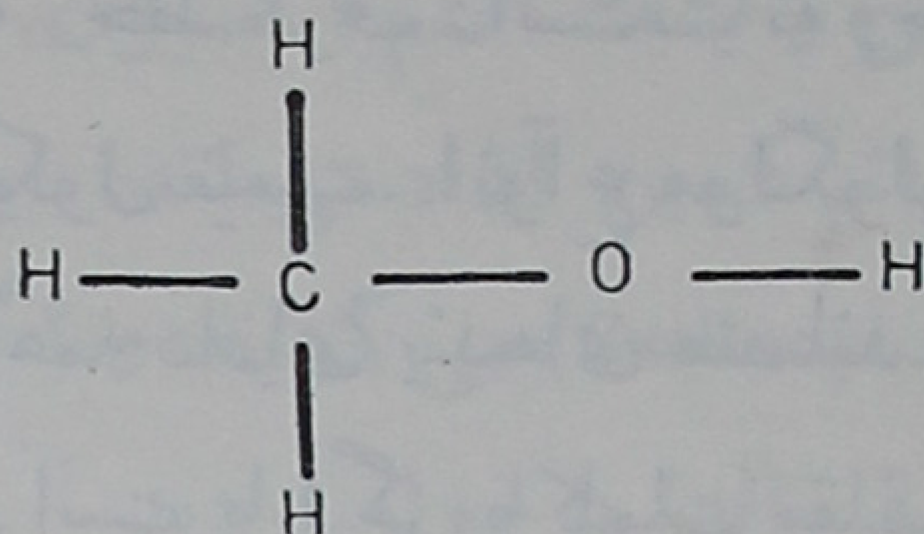
به ترکیب اتمهای تصویر ۶ توجه کنید.



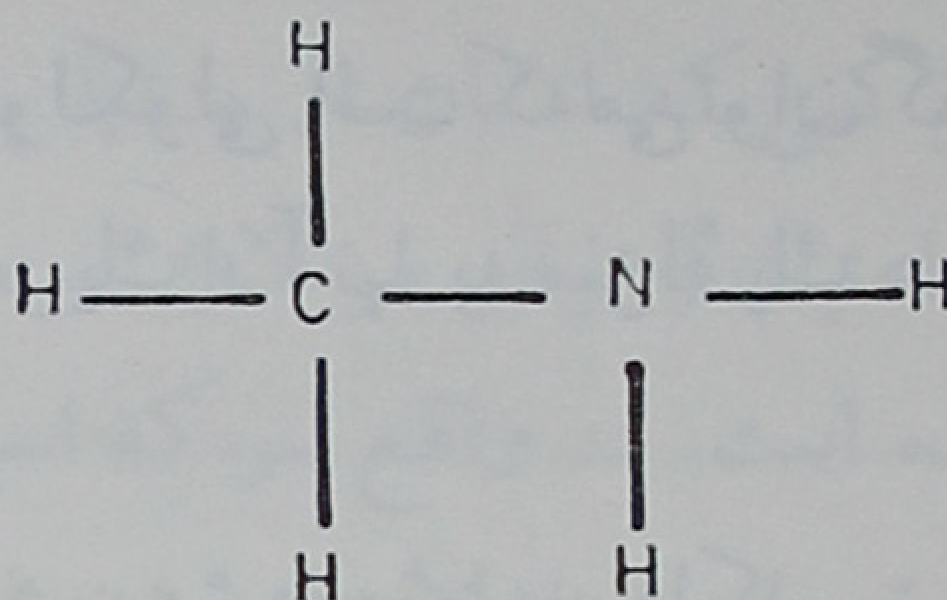

**تصویر ۶. گروه متیل**

این ماده از یك کربن و سه ئیدروژن ساخته شده که به سه بند کربن اتصال دارند. بند چهارم که به چیزی اتصال ندارد می‌تواند به هر اتمی متصل شود، و اگر به اتم ئیدروژن متصل شود حاصل متان خواهد شد. (به تصویر ۲ مراجعه کنید). به همین جهت ترکیب یك اتم کربن و سه اتم ئیدروژن را **گروه متیل** (Methyl Group) می گویند. در فرمول

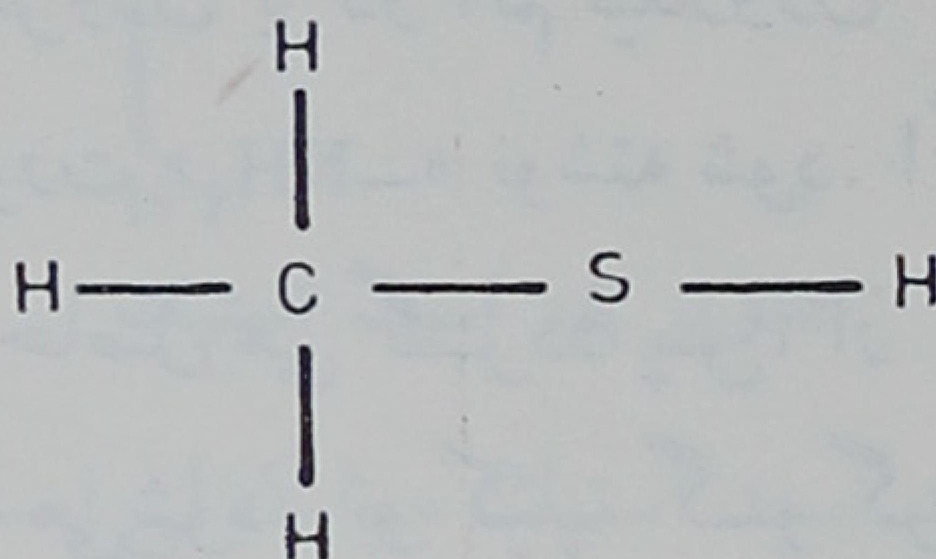
ایزواو کتان (تصویر ۴) پنج گروه متیل خواهید دید که به اتمهای کربن اتصال دارند .




الکل متیلیک




متیل امین




متیل مرکاپتان

تصویر ۷ . گروههای اتمی

برای صرفه جویی در جا می‌توان گـروه متیل را به روش بسته چنین نوشت «$—CH_3$». خط طرف راست نشانهٔ وجود یك بند آزاد است. (گروه متیل یك مولکول نیست. انواع مولکولهایی که در این کتاب از آنها صحبت می کنیم همه دارای بندهای متصلند. پس گـروه متیل فقط بخشی از یك مولکول است یا اگر با کلمات مقایسه کنیم یك «هجا» است.)

گروه متیل می‌تواند به اتمهایی غیر از ئیدروژن و کربن متصل شود، و غالباً به اتمهای O و N و S متصل می گردد. تصویر ۷ مثالهایی از آن دارد.

اینها هر یك مولکولی است که می‌توان گفت مانند کلمهٔ دوهجایی است. گروه متیل در هریك از آنها به منزلهٔ یك هجاست، بقیه هرمولکول هجای دیگر است.

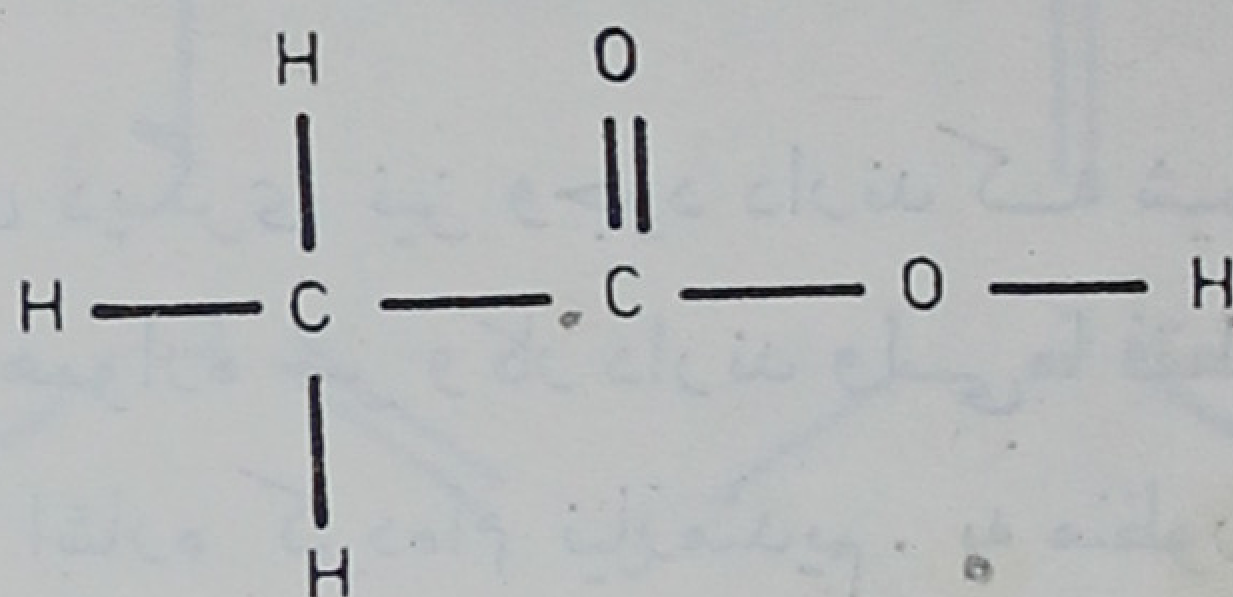
ترکیب اکسیژن وئیدروژن در الکل متیلیك می‌تواند به صورت «$HO—$» نوشته شود. نام این گروه نام مختصر شدهٔ دو اتم سازنده‌اش است: **گروه ئیدروکسیل** (Hydroxyl Group.)

ترکیب اتم نیتروژن با دو اتم ئیدروژن که در متیل‌امین دیده می‌شود، می‌تواند به‌صورت «$NH_2—$» نوشته شود. اگریك ئیدروژن دیگر افزوده شود امونیاك حاصل می گـردد پس، از آن است که **گروه امین** (Amin Group) نتیجه می‌شود. ترکیب گـوگرد و ئیدروژن در متیل مرکاتپان، «$SH—$» را **گروه تیول** (Thiol Group) می گویند. پیشوند Thi از کلمه یونانی «گوگرد» مشتق است.

گاهی یك گروه اتمی معمولی ممکن است دو بند آزاد داشته باشد، مثلا یك اتم کربن و یك اتم اکسیژن به وسیلهٔ دو بند متصل می‌شوند و دو بند دیگر اتم کربن آزاد می‌ماند. این طور «CO=». این گروه را **کربونیل** (Carbonyl Gr.) می گویند و اگر به‌تصویر ۳ مراجعه کنید آن را در فرمول فرمالدئید خواهید دید.

نیز ممکن است دو اتم گوگرد با یك بند متصل شوند و هر اتمی یك بند آزاد داشته باشد. چنین گروهی را ـSSـ **گروه دی سولفوره** (Disulfide Gr.) می گویند.

یکی از مواد مرکبی که انسان از مدتها پیش آن را به صورت خالص می‌شناخته اسید استیك (جوهر سر که) است. اسید استیك از کلمه لاتین «سر که» مشتق شده است. در واقع سر که اسید استیك رقیق است. فرمول اسید استیك در تصویر ۸ نشان داده شده است.




**تصویر ۸. اسید استیك**

چنانکه می‌بینید اسید استیك مولکولی است مرکب از سه بخش: یك گروه متیل دارد که به گروه کربونیل متصل است و گروه کربونیل به گروه ئیدروکسیل اتصال دارد. غالباً گروه کربونیل ئیدروکسیل با

هم در ترکیبات شیمیایی واردند و آندو را یك بخش به‌حساب می آورند. دو گروه مرکب «کربونیل ـ ئیدروکسیل» را مختصراً **گروه کربوکسیل** (Carboxyl Group) می‌خوانند. چون وجود گروه کربوکسیل در یك مولکول به‌آن خاصیت اسیدی می‌دهد از این رو به آن گروه اسید کربوکسیلك هم می گویند. گروه کربوکسیل را به منظور مراعات ایجاز چنین می‌نویسند« COOH‌ـ». بدیهی است که‌این طرز نوشتن درست نیست زیرا نشان می‌دهد که دواتم اکسیژن به‌هم متصلند و حال آنکه چنین نیست. به نظر من «OH (CO) ـ» یا «CO(OH)ـ» نوشته شود بهتر است ولی من هرگز موفق نخواهم شد که عادت یك قرنی شیمی‌دانها را تغییر دهم.

اگر به جای‌ئیدروکسیل گروه کربوکسیل، یك گروه امین متصل شود حاصل «CONH۲ـ» می‌شود که به‌**گروه امید**( Amid Group) موسوم است.

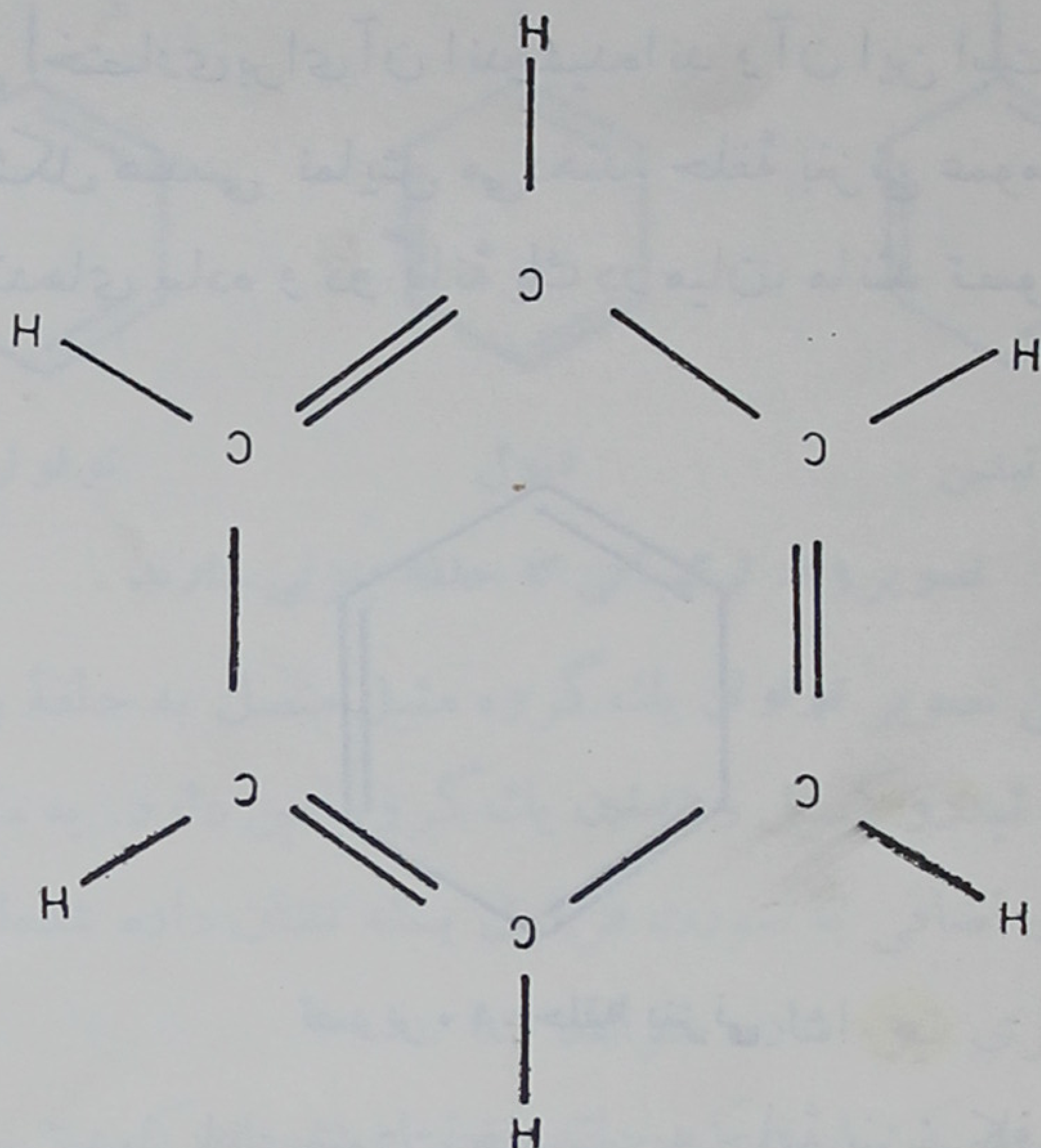
گروههای دیگری نیز وجود دارند که شیمی دانها در مطالعهٔ مواد آلی با آنها همواره سر و کار دارند ولی‌ما فقط به شناختن هشت گروهی که قبلا اشاره کرده‌ام نیازمندیم. به منظور یاد آوری در زیر اسامی آنها را می نویسم:

| | | | |
|---|---|---|---|
| گروه متیل | $-CH_3$ | گروه ئیدروکسیل | $-OH$ |
| « امین | $-NH_2$ | « تیول | $-SH$ |
| « کربونیل | $=CO$ | « دی سولفوره | $-SS-$ |

« کربوکسیل $-COOH$ « امید $-CONH_2$

**حلقهٔ کربن**

هنوز کار پایان نیافته است و نکات دیگری هست که باید بدانیم. اتمهای کربن تمایلی به تولید حلقه دارند و حلقه‌ها عموماً ترکیباتی پایدارند بخصوص که از ۶ یا ۵ اتم کربن ساخته شده باشند و میان بندهای ساده به تناوب بندهای دوگانه هم باشد (تصویر ۹).



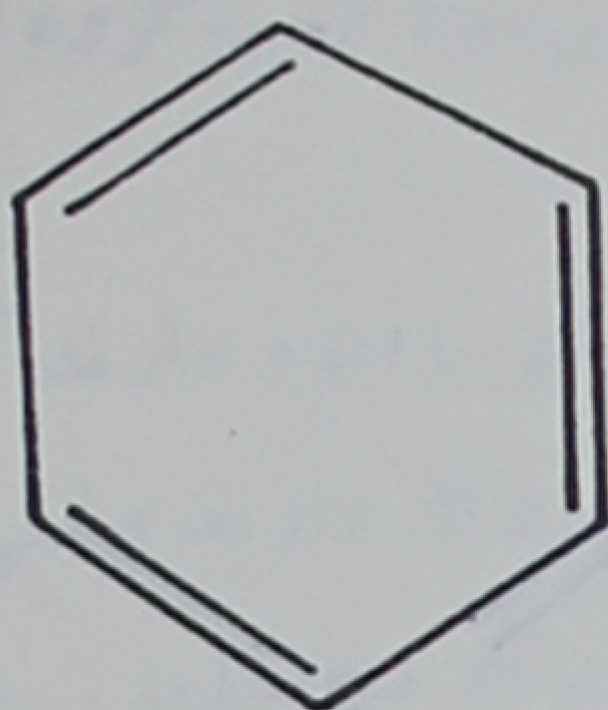

تصویر ۹. بنزن

مولکول تصویر ۹ از بنزن است. در هستهٔ این مولکول یك حلقهٔ

شش کربنی هست. هر کربنی با یك بند با یکی از کربنهای مجاور و با دو بند با کربن مجاور دیگر متصل است. هر اتم کربن بند چهارمی نیز دارد که یك اتم ئیدروژن بدان متصل است.

این حلقهٔ ۶ کربنی که به تناوب یك بند و دو بند دارد به **حلقهٔ بنزنی** معروف است و چنان پایدار است که بخشی از هزارها نوع مواد مرکب را تشکیل می‌دهد.

شیمی دانها چنان به نوشتن فرمول این حلقه نیازمندند که به‌ناچارعلامتی اختصاری برای آن اندیشیده‌اند و آن این است که آن را به صورت یك شکل هندسی نمایش می‌دهند. حلقهٔ بنزنی عموماً به صورت مسدسی با بندهای ساده و دوگانهٔ یك در میان، مانند تصویر ۱۰، نشان داده می‌شود.

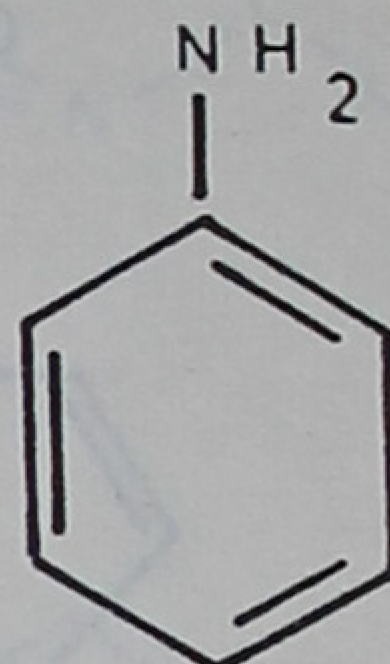


**تصویر ۱۰. حلقهٔ بنزنی**

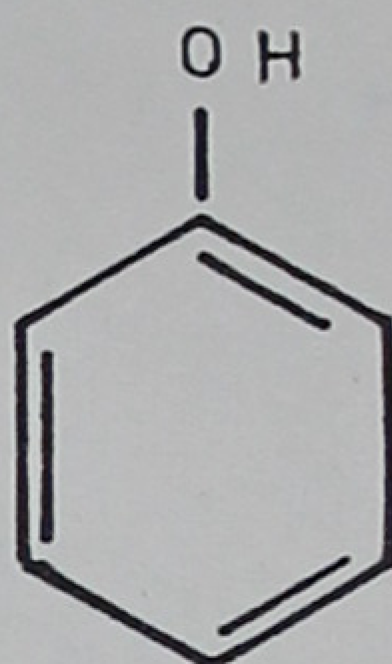
برای تبدیل این صورت هندسی به حلقهٔ بنزنی کافی است که در هر رأس مسدس یك C بنشانیم و بخاطر داشته باشیم که بندهای نشان داده نشده به‌اتمهای ئیدروژن متصل است. این مسئله بقدری برای شیمی‌-

دانها عادی شده‌است که به محض رؤیت یك حلقهٔ پیچیده، آن را بدرستی ادراك می کنند .

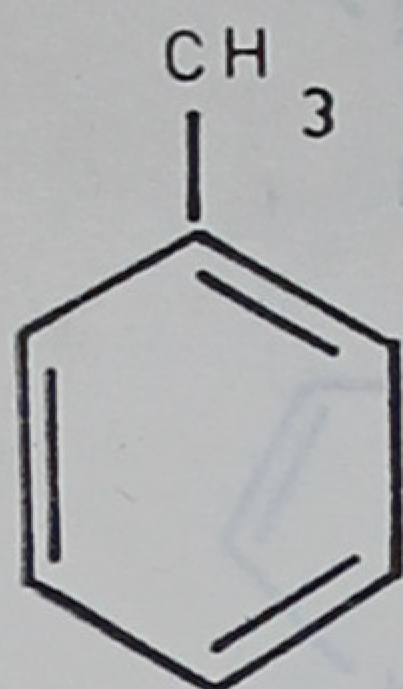
حال اگـر به جای بندی کـه در حلقه نشان داده نشده چیز دیگری غیر از ئیدروژن متصل باشد چه باید کرد؟ در این مواردآن اتم یاگروه اتمی غیر ئیدروژن را در حـلقه نشان می‌دهند. مثالهایی از این مورد را در تصویر ۱۱ نشان داده‌ام .



آنیلین



فنول



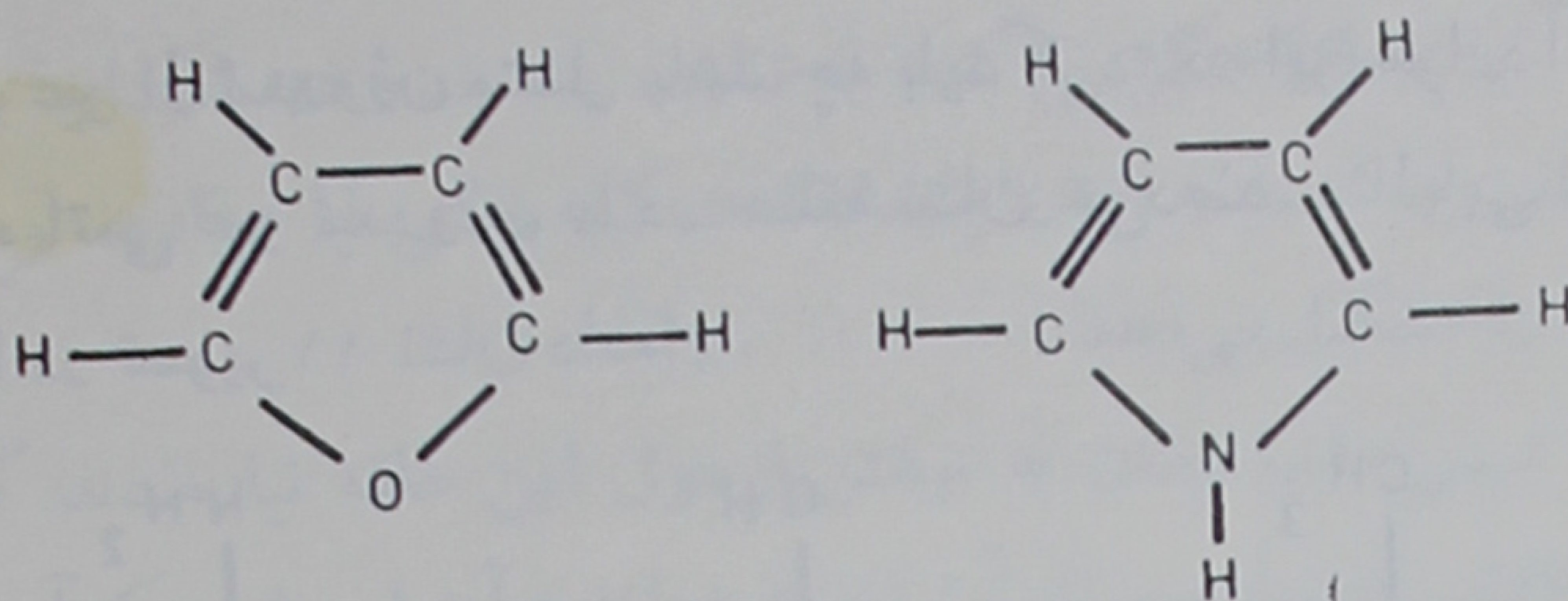
تولوئن

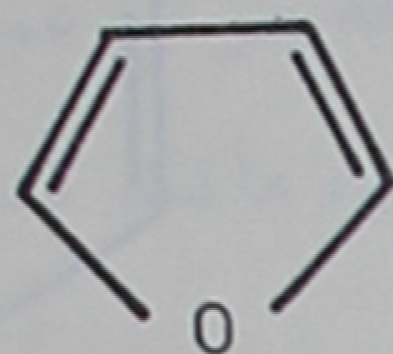
**تصویر ۱۱. ترکیباتی که حلقهٔ بنزنی دارند .**

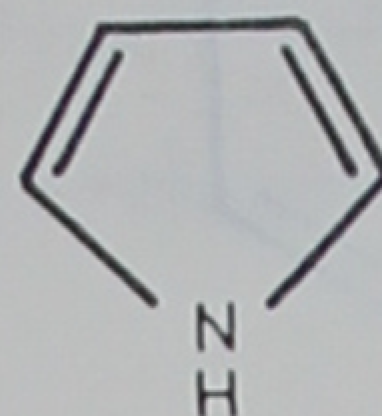
در این تصویر **تولوئن** یك گروه متیل متصل به حلقهٔ بنزنی دارد، **فنل** یك گروه ئیدروکسیل و **انیلین** یك گروه امین دارد. به منظورسهولت کار، گروههای اضافی به صورت فرمول بسته نشان داده شده‌اند. بعداً به تسهیلات دیگری نیز اشاره خواهد شد .

گاهی ممکن است که حلقه فقط از اتمهای کـربن ساخته نشده باشد و اتمهایی چون نیتروژن واکسیژن را شامل گردد. در این حالت درشکل هندسی مولکول، اتم غیر کربن را نشان می‌دهند. در نتیجه وقتی

که به چنین تصویری برمی‌خورید مطمئن خواهید شد که آنچه اتم در گوشه‌ها نشان داده نشده کربن است. به عنوان مثال دو مادهٔ مرکب به صورت کامل در تصویر ۱۲ نشان داده شده‌اند.



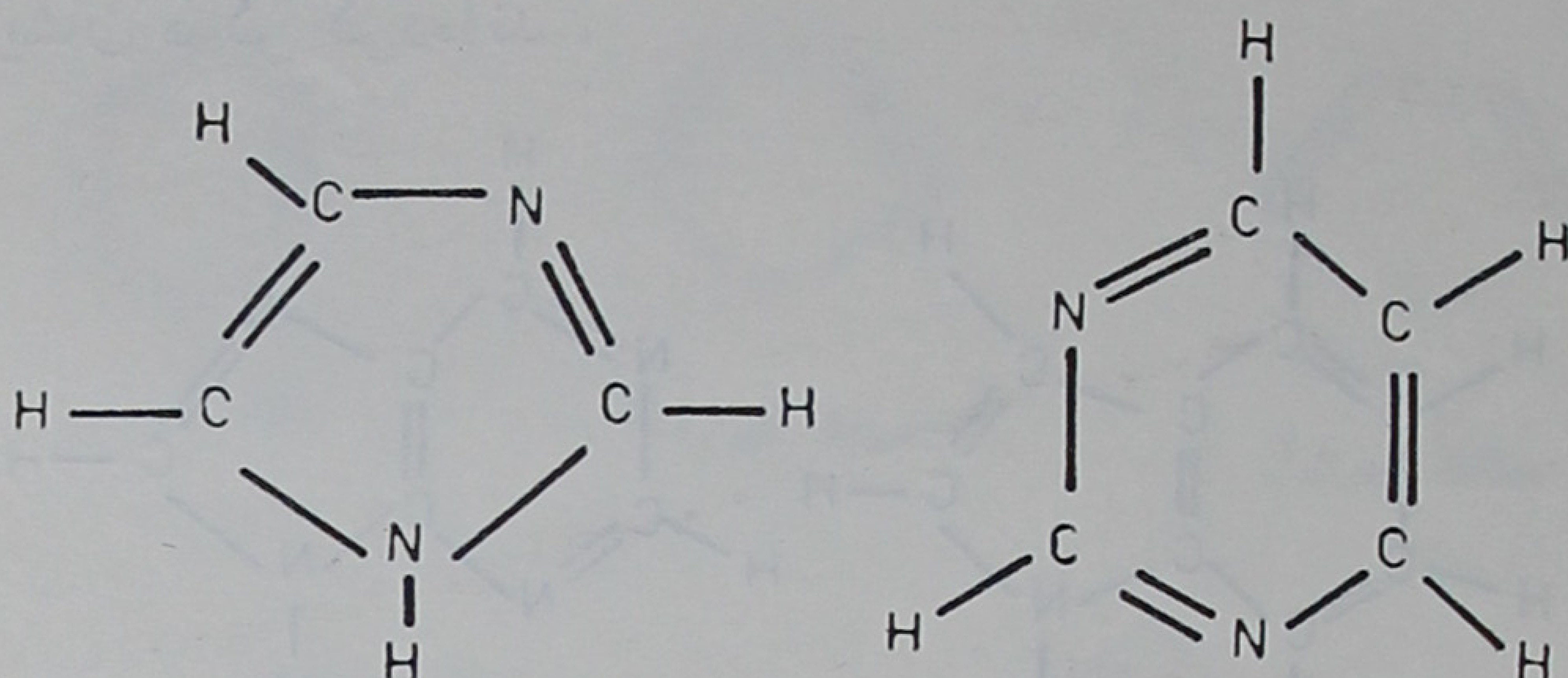

فوران پیرول

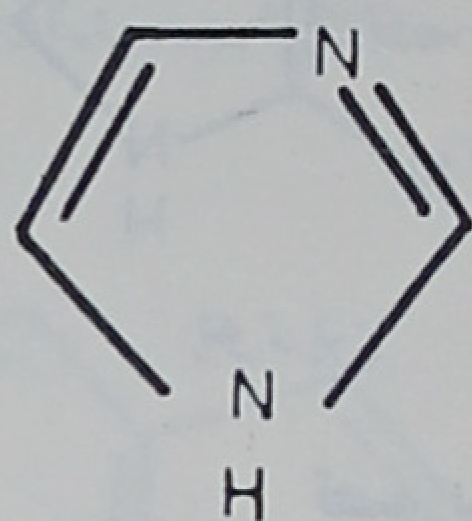
**تصویر ۱۲. حلقه‌های پنج اتمی**

از این دوماده یکی **فوران** (Furane) و دیگری **پیرول** (Pyrrol) است. دراین حلقه فقط پنج اتم هست و تصویر هندسی آن یك پنج ضلعی خواهد شد.

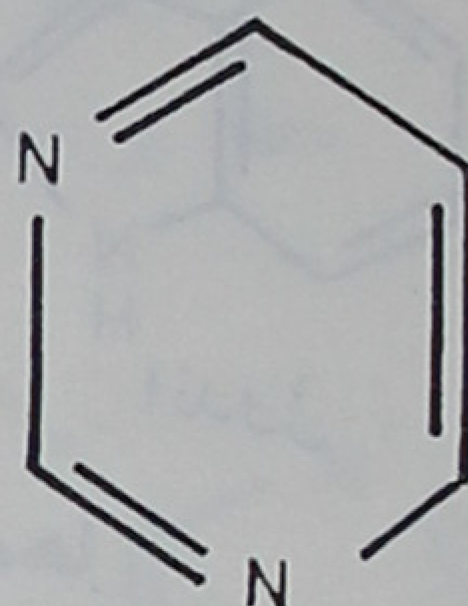
نیز ممکن است حلقهٔ شش ضلعی یك اتم دیگر یا بیشتر از آن به جای اتم کربن داشته باشد. یك مثال در تصویر ۱۳ نشان داده شده است. **ایمیدیازول** (Imidiazole) حلقه‌ای پنج ضلعی شامل دو اتم نیتروژن است ولی **پیریمیدین** (Pyrimidine) حلقهٔشش‌ضلعی‌شامل‌دواتم نیتروژن‌است.

نیز ممکن است حلقه‌های کربن (با دارا بودن اتمهای غیر کربن یا بدون آنها) با هم **حلقه‌های مرکب** بوجود آورند. مثلا یك حلقهٔ بنزنی و




ایمیدازول



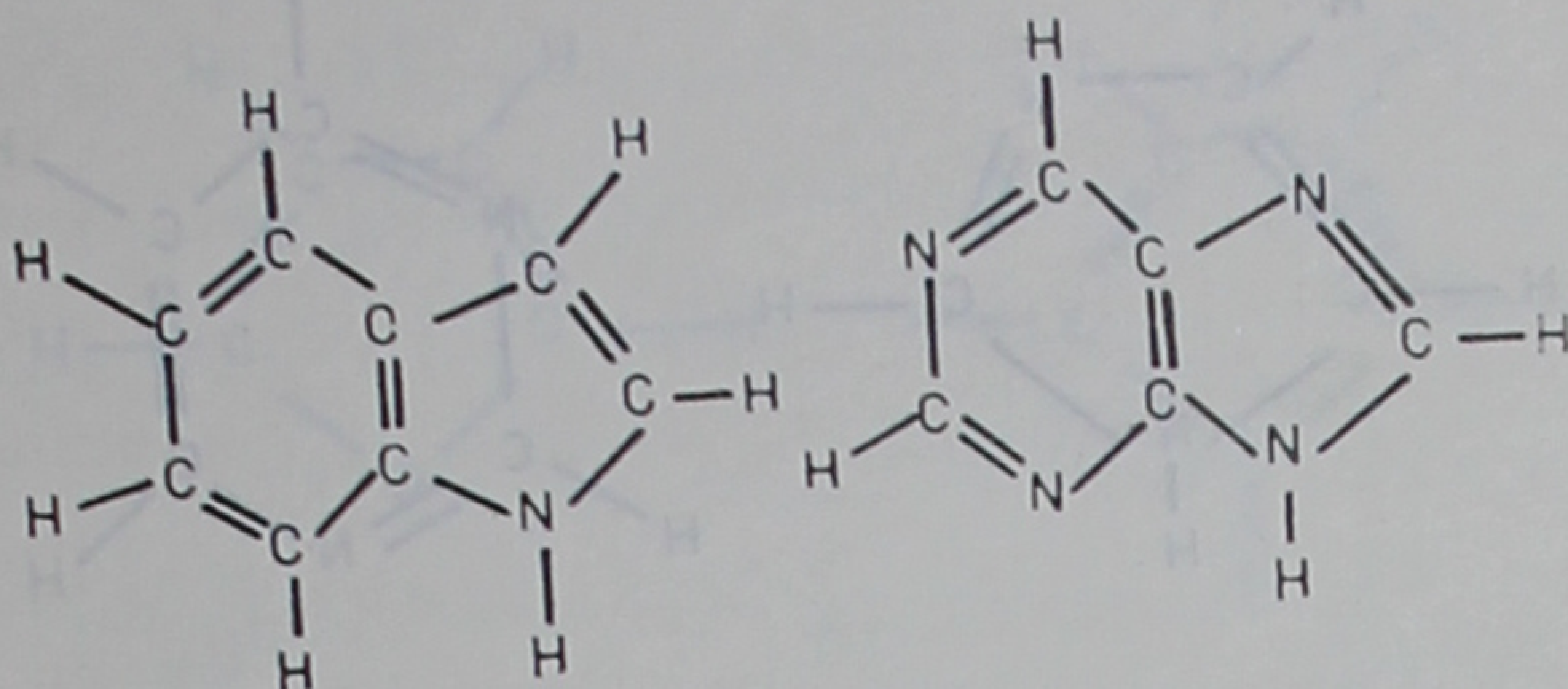

پیریمیدین

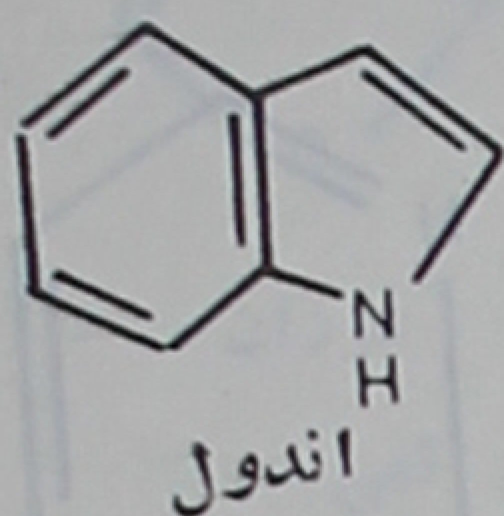
**تصویر ۱۳. حلقه دو نیتروژنی**

یك حلقهٔ پیرولی با هم **اندول** (Indol) بوجود می آورند و حال آنکه یك حلقهٔ پیریمیدین و یك حلقهٔ ایمیدیازول با هم **پورین** (Purine) می‌سازند. این دو ماده در تصویر ۱۴ نشان داده شده‌اند.

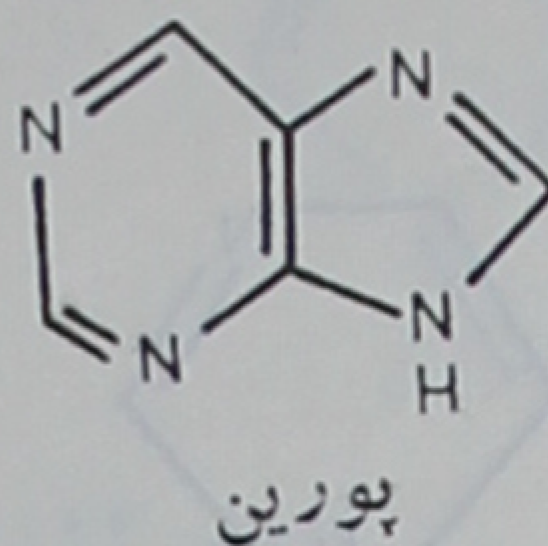
از اینجا می توان نتیجه گرفت که حلقه‌های گوناگونی در ترکیبات

آلی ممکن است بوجود آیند. شیمی‌دانها کتابهای بزرگی تألیف کرده‌اند که در آنها صورت اسامی حلقه‌های ساده و مرکبی را که بدانها برخورده‌اند با نامهایشان ذکر کرده‌اند.






اندول



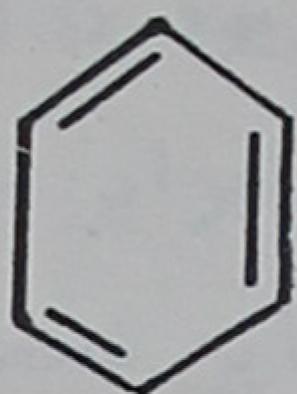

پورین

**تصویر ۱۴. ترکیب حلقه‌ها**

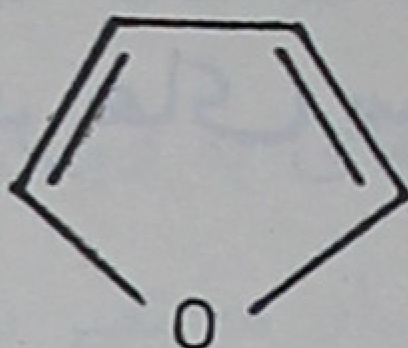
ولی در این کتاب و برای منظوری که در پیش داریم فقط به شناختن هفت حلقه ساده و مرکب نیازمندیم که بدانها اشاره کرده‌ام. همهٔ آنها را با هم به صورت تصاویر هندسی در تصویر ۱۵ نمایش داده‌ام.

هشت گروه مواد و هفت حلقه‌ای که در این بخش کتاب آموختیم، هجاهای اسامی لازم زبان شیمیایی هستند. یك یا دو رقم دیگر ضمن تشریح مطالب بعدی به این عده خواهم افزود.

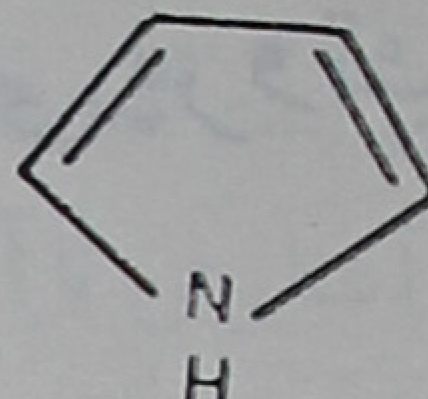
ممکن است تعجب کنید کـه چگونه کاری بدین عظمت به چنین سادگی حل شده است و چگونه با چند هجای معدود این همه پیچیدگی



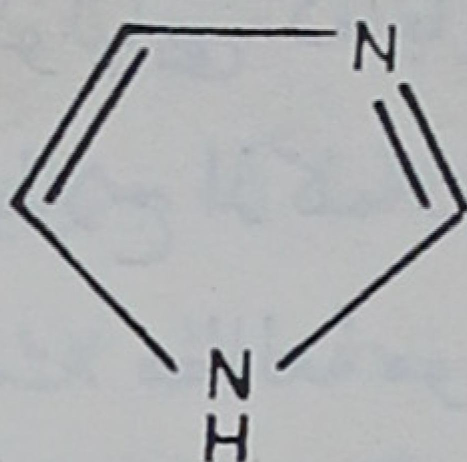
حلقهٔ بنزنی



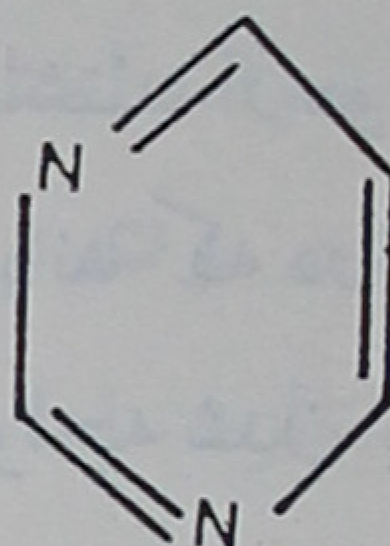

حلقهٔ فوران



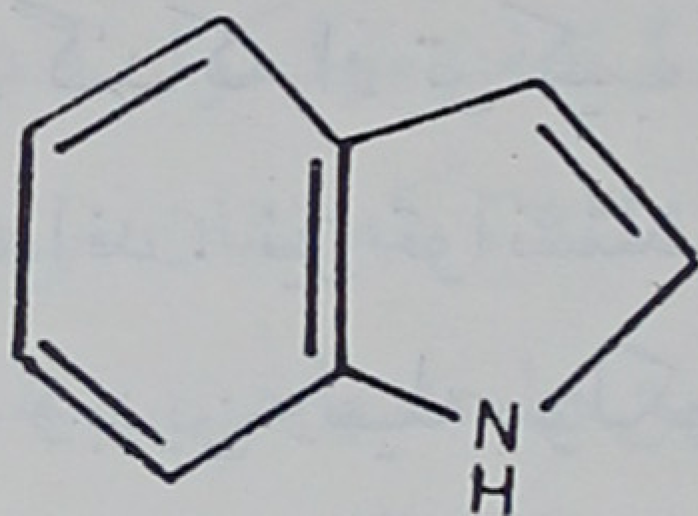

حلقهٔ پیرول



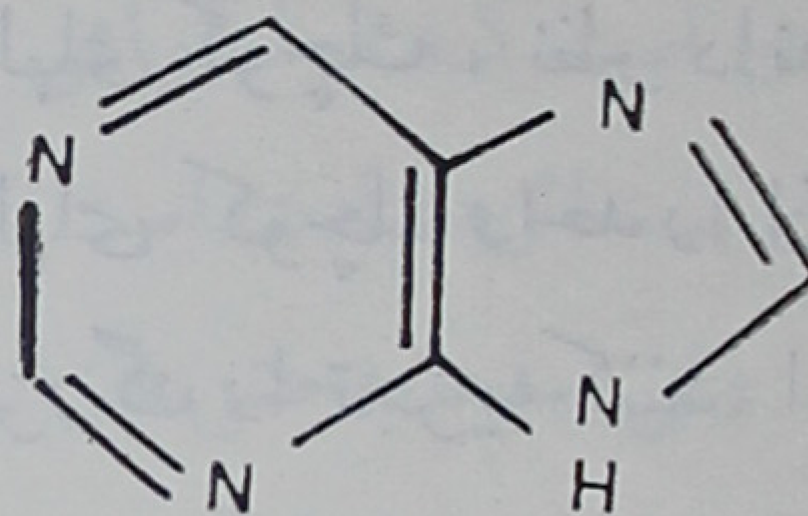

حلقهٔ امیدیدازول




حلقهٔ پریمیدین




حلقهٔ آندول




حلقهٔ پورین

**تصویر ۱۵. صورت اسامی حلقه‌ها**

و تنوع را می‌توان بیان کرد. گر چه عجیب بنظر می‌رسد ولی چنانـکه خواهیم دید همین اندازه اطلاع ما را کفایت می کند.

# آجرهای ساختمانی پروتئیدها

## مولکولهای غول‌آسا

در آغاز قرن نوزدهم، هنگامی که شیمی‌دانها به وجود اتم پی بردند، مولکولهایی که با آنها سروکار داشتند از مولکولهای کوچک بودند، به‌اصطلاح از کلمات یك هجایی بودند که در فصل پیش بدانها اشاره شده است. مطالعهٔ مواد آلی بدون مواجه شدن با مولکولهای غول آسا امری غیر ممکن بود.

خوشبختانه معلوم شد که این مولکولهای غول‌آسا فقط از آن جهت بزرگ‌اند که از ترکیب مولکولهای کوچك، نظیر دانه‌های تسبیح ساخته شده‌اند. نیز توانستند مولکولهای کوچك **واحد** را از یکدیگر جدا کنند و بدین وسیله مولکولهای بزرگ را تجزیه کنند. این کار عموماً با حرارت دادن مولکولهای بزرگ در محلول اسیدی صورت می گیرد.

اگر چه مطالعهٔ مولکولهای بزرگ تا وقتی که تجزیه نشده‌اند، بسیار دشوار است، ولی مطالعه واحدهای سازندهٔ آنها، پس ازجداساختن بسیار آسان است. از مطالعه ترکیب شیمیایی این آجرهای ساختمانی، غالباً می توان به ساختمان مولکولهای غول‌آسا، به صورتی که قبل

از تجزیه شدن بودند ، پی برد.

اگر هر واحد کوچك ساختمانی مولکولهای غول آسا رایك کلمه به حساب آوریم مولکول درشت درحکم جمله خواهد بود. در این صورت مثل آن است که شخصی نوشته‌ای به زبان بیگانه در برابر خود داشته باشد و آشناییش باآن زبان بسیار مختصر باشد. اگر این شخص بخواهد جمله کامل را دریك نفس بخواند موفق نخواهد شد ولی اگر بخواهد کلمه به کلمه و بامراجعه به کتاب لغت به‌منظور پیدا کردن لغاتی که نمی‌داند ، آن جمله را بخواند احتمال دارد که بتواند معنی آن را پیدا کند.

نخستین **درشت مولکولی** (Macromolecule) که بدین روش مطالعه شد، بصورتی غیر منتظره ساده از آب درآمد. در سال ۱۸۱۴ معلوم شد که اگر نشاسته را در اسید رقیق بمدت درازی گرم کنند ، به واحدهای دارای ساختمان مشابه تجزیه می‌شود . این واحد ها **گلوکز** بودند . گلوکز قندی است که مولکولش به اندازهٔ نصف مولکول قند معمولی است. فرمول بسته‌اش عبارت است از $C_6H_{12}O_6$ که نشان می‌دهد فقط ۲۴ اتم دارد، ولی صدها وحتی هزارها از این واحد با هم ریسه می‌شوند و یك مولکول نشاسته می سازند . پس نشاسته دارای صدها هزار اتم است .

مادهٔ سخت چوب یا سلولز نیز مرکب از گلوکز ، یعنی همان قندی که در نشاسته هست ، از آب درآمد ، ولی گلوکزهای سازندهٔ سلولز به‌صورتی غیر ازآنچه در نشاسته دیده می‌شود به‌هم متصل‌شده‌اند.

با گذشت زمان درشت مولکولهای دیگری نیز مورد مطالعه‌قرار گرفتند وزنجیرهای درازی مرکب از اتصال واحدهای همانندشناخته شدند. لاستیك مثال خوبی از این مورد است . لاستیك از مولکولهایی بنام **ایزوپرن** ( Isoprene) که ئیدروکربوری پنج کربنی ساده است ساخته شده است .

در قرن بیستم توانستند درشت مولکولهایی که در طبیعت موجود نبودند بسازند و روشهایی ابداع کردند که بدان وسیله یك نوع واحد (یا گاهی مخلوط دونوع از آنها) را با هم ریسه کردند و بدین طریق توانستند لاستیك مصنوعی و الیاف مصنوعی و انواع گوناگون پلاستیك بسازند .

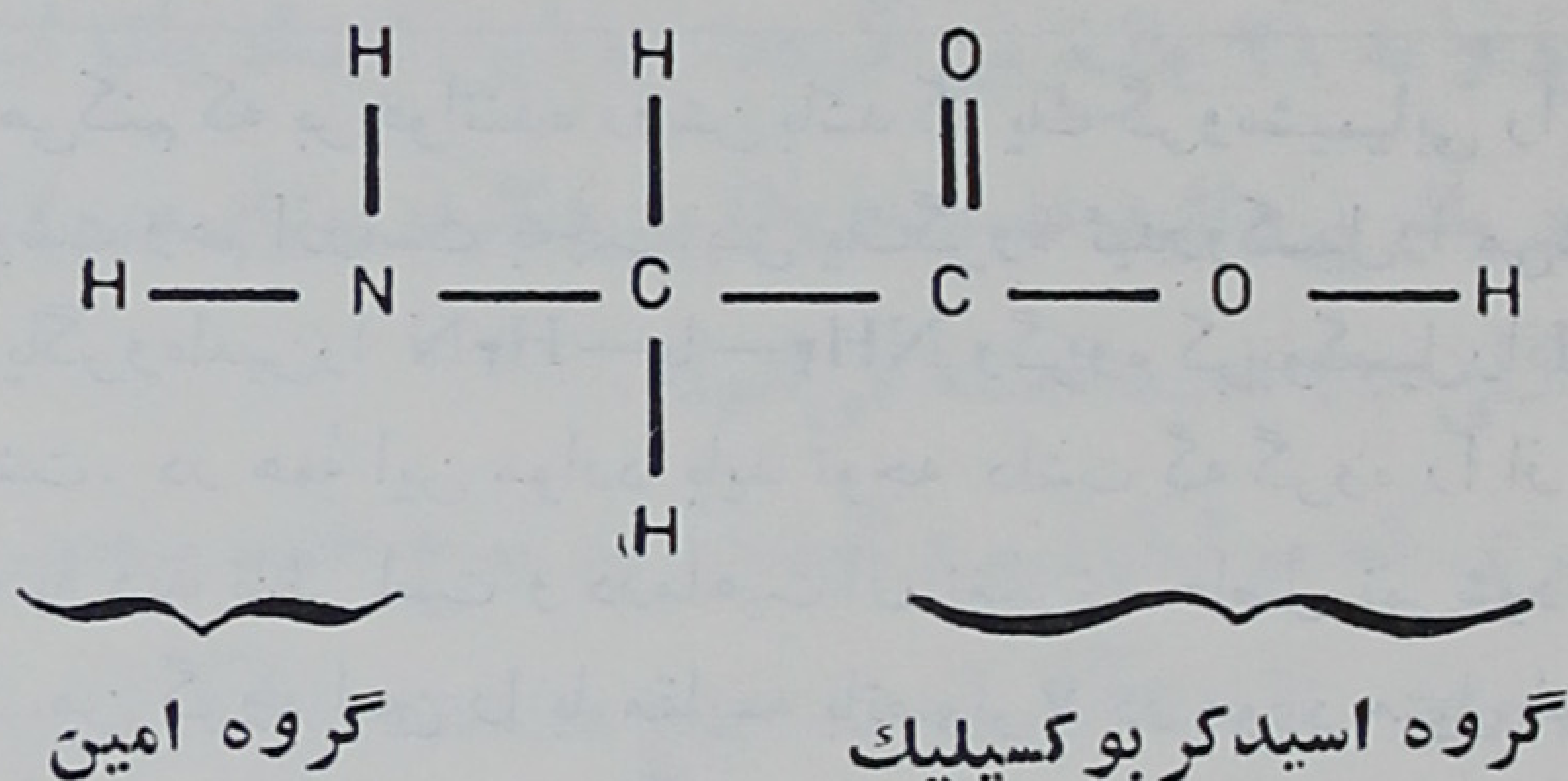
همهٔ درشت مولکولها، چه طبیعی و چه مصنوعی،از دوجهت شبیه بودند : یکی بزرگی مولکول ، دیگری وجود هزارها واحد در هر مولکول . این مولکولها با وجود آنکه بزرگ بودند ، پیچیدگی ساختمانی نداشتند. اگر تسبیحی بنظر آورید که از یك عده دانه‌های‌یك اندازه و یك رنگ به نخ کشیده شده ساخته شده باشد و به ساختمان سادهٔ آن توجه کنید ، مفهوم گفته من روشنتر خواهد شد .

برای به‌نخ کشیدن دانه‌های تسبیح ، میدانی جهت جولان نیروی ابداع نیست. نخی ممکن است درازتر از نخ دیگر باشد یا به جای یك ردیف دانه دوردیف از آن به‌نخ کشیده شود ، ولی در همه حال اساس کار یکی است .

مسلماً اندازهٔ مولکول واحد در نتیجهٔ حاصل اثر دارد. واحدهای گلوکز، که هزارها با هم ترکیب می شوند، سلولز یعنی ماده‌ای بوجود می‌آورند که سفت و با مقاومت است و در برابر وزشهای بادهای سخت پایداری می کند و ما ازآن برای ساختن خانه استفاده می کنیم. نیز نشاستهٔ درشت مولکول، اندوخته‌ای عالی از انرژی است که به‌صورت مولکول پایدار و غیر محلول هست و در موقع مقتضی بآسانی به مولکولهای گلوکز تجزیه می‌شود و در جریان خون وارد می گردد.

در واقع درشت مولکولهایی چون نشاسته و سلولز نقش مؤثری در فرآیند حیات ایفا نمی کنند بلکه موادی هستند که در آن فرایند به‌کار می‌روند.

ولی مسئله پروتئید صورت دیگری دارد. گرچه پروتئید مانند نشاسته و سلولز درشت مولکول است و از واحدهای کوچکتر متصل به‌هم، نظیر دانه‌های تسبیح ساخته شده است، غیر از مسئله اندازهٔ مولکول پیچیدگی ساختمانی دیگری نیز دارد. بدین قرار:




تصویر ۱۶ . گلیسین

## اسیدهای امینه

در حدود سال ۱۸۲۰ یك شیمی‌دان فرانسوی به نام **ه. براکونوت** (H. Braconnot) ژلاتین را، که نوعی پروتئید است، در محلول اسید حرارت داد و بلورهایی شیرین از آن بدست‌آورد. این ماده را سرانجام **گلیسین** (Glycine) نامیدند. این کلمه مشتق از کلمهٔ یونانی «شیرین» است.

ساختمان مولکولی گلیسین شناخته شد و بسیار ساده بود. گلیسین فقط از ده اتم مرکب است که از نصف تعداد اتمهای گلوکز هم کمتر است. فرمول گلیسین در تصویر ۱۶ نشان داده شده است.

چنانکه می‌بینید مولکول گلیسین یك کربن مرکزی دارد که با یك بند به **یك گروه امین***و با بند دیگر به **گروه اسید کربوکسیلیك** اتصال دارد. دو بند باقیمانده به اتمهای ئیدروژن متصلند. ماده‌ای که یك گروه امین و یك گروه اسید کربوکسیلیك دارد **به اسیدامینه** (Amino acid) معروف است. گلیسین در واقع از ساده‌ترین اسیدهای امینه است.

اگر قضیه به همین جا خاتمه می‌یافت، پروتئید هم درشت‌

* گمان می‌کنم که برخواننده روشن باشد که یك گروه‌شیمیایی را هم می‌توان از چپ براست نوشت وهم ازراست به‌چپ. پس یك‌گروه ئیدروکسیل‌را می‌شود $OH-$ یا $-HO$ نوشت یاگروه‌امین‌را $H_2N-$ یا $-NH_2$ وگروه کربوکسیل‌را $COOH-$ یا $-HCOO$ نوشت. در همهٔ این موارد باید توجه داشت که گروه را از جلومی‌بینم یا از عقب و بسته به دید ناظر است و درماهیت آن تغییری حاصل نمی‌شود. در فرمول گلیسین تصویر ۱۶، من گروه امین را با مقایسه باتصویر ۷ در مورد متیل امین، ازپشت سر نوشتم ولی‌این اهمیتی ندارد. به همین‌گونه وقتی که به حلقهٔ بنزنی از پشت سرنگاه کنیم بندهای مضاعف را به عکس خواهیم دید. این نیزاهمیتی ندارد.

مولکولی می‌شد که از نشاسته یا درشت مولکول دیگر پیچیده‌تر نبود، ولی **براکونوت** مطالعاتش را ادامه داد و اسید امینهٔ دیگری از تجزیهٔ پروتئید بدست آورد و نام آن را **لوسین** (Leucine) گذاشت. این کلمه را از کلمهٔ یونانی «سفید» گرفته‌اند زیرا بلورهایش سفیدند.

دهها سال گذشت و اسیدهای امینهٔ دیگری توسط محققان دیگر پیدا شدند. در سال ۱۹۳۵ اسید امینه‌ای از تجزیهٔ پروتئید بدست آمد که انتظار موجود بودن آن نمی‌رفت. این اسیدهای امینه آجرهای ساختمانی مولکولهای پروتئیدها هستند.

تعداد اسیدهای امینهٔ موجود در بافت زنده بسیار است ولی بعضی از آنها در پروتئیدها وجود ندارند ولی در مواد دیگر هستند. بعضی از اسیدهای امینه هم گرچه در مولکولهای پروتئیدها وجود دارند ولی تنها در یك یا دو مورد غیر عادی دیده می‌شوند.

اگر بخواهیم خود را به اسیدهای امینه‌ای که در همهٔ پروتئیدها یا تقریباً در همهٔ آنها یافت می‌شوند محدود سازیم، باز هم تعداد آنها زیاد می‌شود و به ۲۱ بالغ می گردد. به این تعداد یك اسید امینه‌دیگر، که فقط در یك پروتئید هست (یك پروتئید بسیار مهم) اضافه‌می کنیم و مجموع کلی ۲۲ اسید امینه می‌شود.

چیزی که مولکول پروتئید را در نوع خود منحصر بفردمی‌سازد، تنوع واحدهای سازندهٔ آن است. هیچ درشت مولکولی، خواه طبیعی و خواه مصنوعی، از این همه واحدهای متنوع یا حتی از ربع تعداد آنها

ساخته نشده است .

اگر به مثال تسبیح باز گردیم تفاوت آشکارتر خواهد شد. فرض کنید که اگر به جای یك نوع دانهٔ همانند ، ۲۲ جور دانه داشته باشیم که از حیث اندازه و شکل و رنگ تفاوت داشته باشند، خواهیم توانست تسبیحهای بسیار متنوع با طرحهای جالب و دارای تقارن گونا-گون و درجه بندیهای زیبا بسازیم .

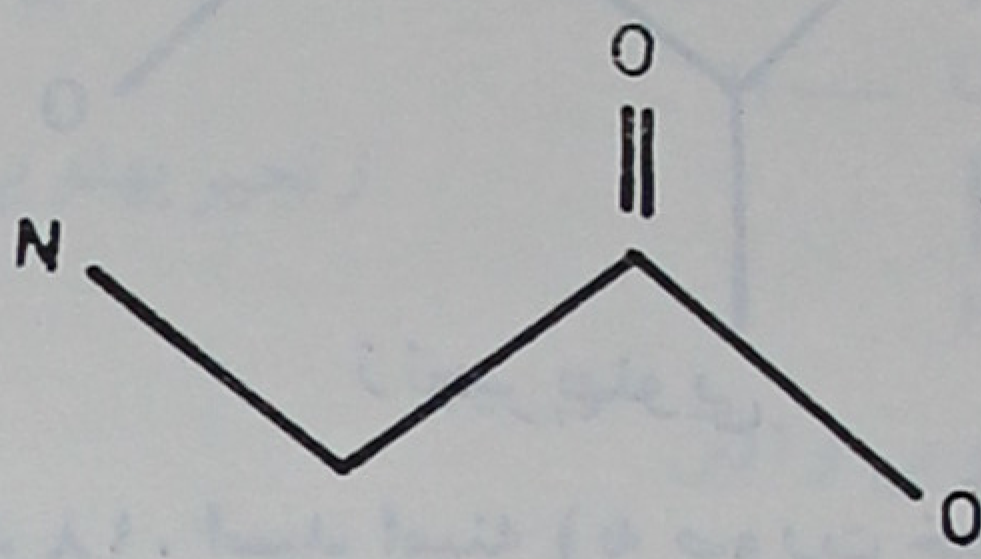
برای روشن ساختن موضوع می‌خواهم فرمول گسترده آنها را به صورت طرح مخصوصی بشناسانم و برای‌این کار می‌خواهم روش شکل هندسی را، که در شناساندن حلقه‌های اتمها بکار برده‌ام، در مورد اتمهایی که جزءِ حلقه نیستند نیز بکار برم. (در این روش بیش از آنچه شیمی-دانها عموماً عمل می کنند، فرمولها ساده می‌شوند ولی عیبی ندارد زیرا این کتاب برای آنها نوشته نشده است ، بلکه فقط برای بیان مبنای شیمیایی وراثت به ساده‌ترین و مستقیم‌ترین‌صورت ممکن‌تنظیم یافته‌است واگر صورت بدعت دارد از نظر تسریع در رسیدن به مقصوداست!)

هنگامی که شکل هندسی تصویر۵ را نشان می‌دادم، اشاره کردم که در هر کنجی که چیزی نشان داده نشده است، یك کربن جا دارد. نیز هر بندی از کربن که نشان داده نشده است به یك اتم ئیدروژن متصل است.

اکنون این روش را در مورد اتمهایی که حلقه تشکیل نمی‌دهند با خطی شکسته نشان می‌دهم و همچنان می‌پذیریم که در هر کنجی که

چیزی نشان داده نشده است (و نیز در هر رأس اشغال نشدهٔ خط) یك کربن هست. نیز می‌توانیم روش نشان ندادن ئیدروژن در فرمول را در این مورد بکار بریم.

به عنوان مثال من «فرمول خط شکسته» گلیسین را در تصویر ۱۷ نشان داده‌ام و می‌توانید آن را با فرمولی که در تصویر ۱۶ نموده شده مقایسه کنید.

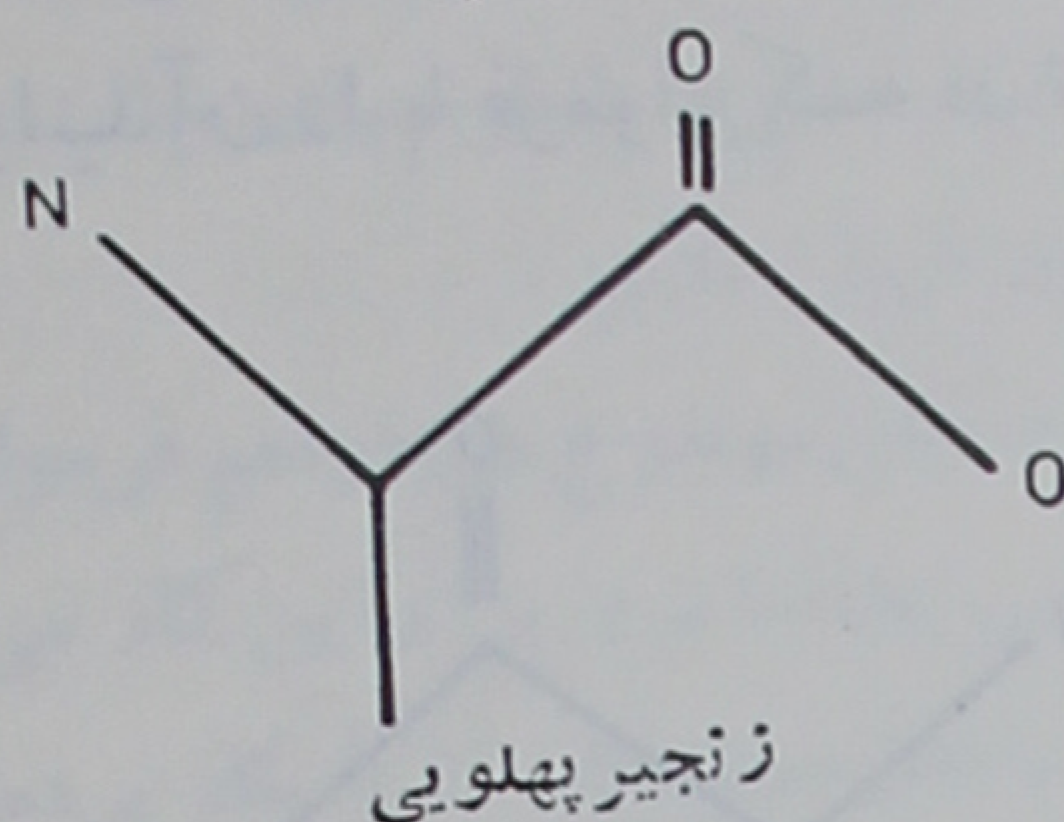



**تصویر ۱۷. گلیسین (به صورت خط شکسته)**

قدم بعدی این است که ببینیم تفاوت سایر اسیدهای امینهٔ سازندهٔ پروتئیدها با گلیسین در چیست. بطور کلی می‌توان گفت که در همهٔ آنها یك کربن مرکزی هست که یک بندش به یك گروه امین متصل است و یك بند دیگر به گروه اسید کربوکسیلیك.

تفاوت آنها در این است که: در گلیسین هر دو بند دیگر اتم کربن مرکزی به اتم ئیدروژن اتصال دارد ولی در اسیدهای امینهٔ دیگر سومین بند به ئیدروژن متصل است اما بند چهارم به کربنی اتصال دارد که بنوبهٔ خود بخشی از یك گروه اتمی کما بیش پیچیده به نام **زنجیر پهلو** (Side chain) است.

اگر تصویر ۱۸ را بدقت از نظر بگذرانید تفاوت میان اسیدهای امینه بخوبی آشکار خواهد شد. این تصویر فرمول اسید امینه را به صورت خط شکسته نشان می‌دهد و آن را با تصویر ۱۷ که فرمول گلیسین را نشان داده است مقایسه کنید.




**تصویر ۱۸. اسید امینه (به صورت خط شکسته)**

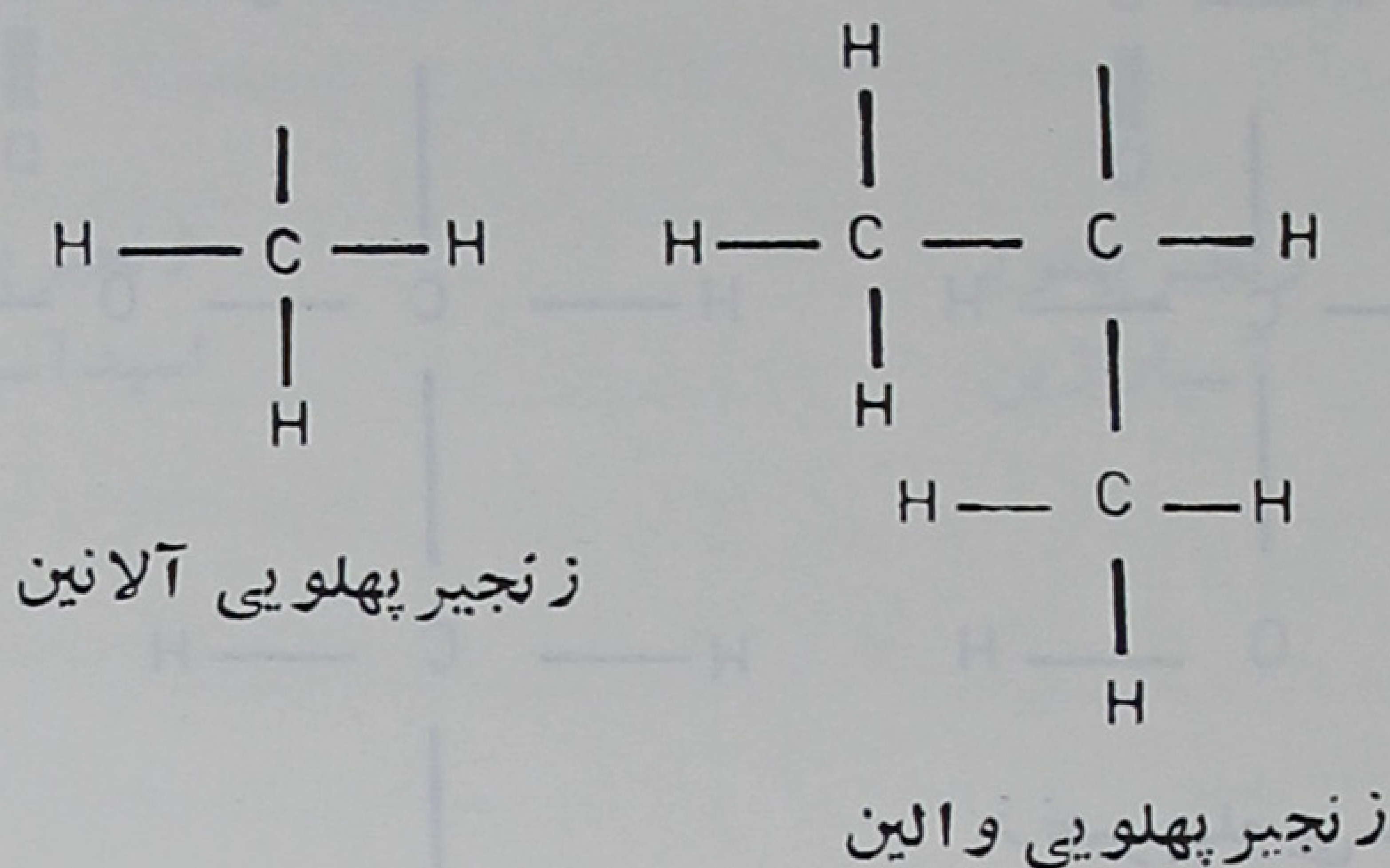
هر نوعی از اسیدهای امینه زنجیر پهلویی مخصوص به خود دارد و تفاوت اساسی اسیدهای امینه در تفاوت زنجیرهای پهلویی آنهاست.

## زنجیر پهلویی

اکنون به مطالعهٔ هر یك از ۲۱ اسید امینهٔ دیگر غیر از گلیسین می‌پردازیم و زنجیرهای پهلویی آنها را از نظر می گذرانیم تا تفاوت میان آنها بر ما روشن شود. برای این کار زنجیر پهلویی هر اسید امینه را کامل و با همهٔ اتمهایش ـ به عنوان مرجع ـ نشان خواهم داد.

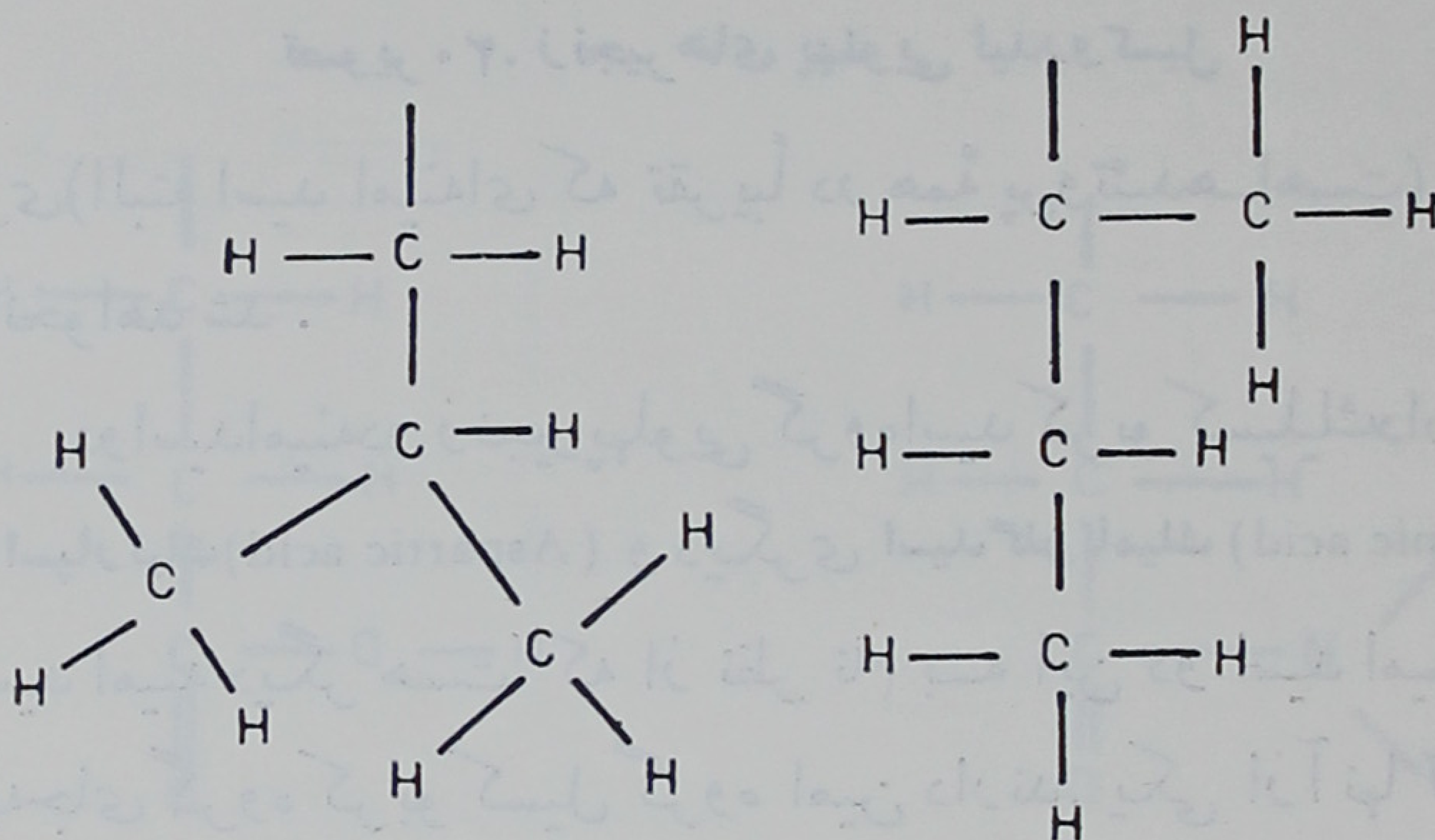
چهار اسید امینه هست که زنجیر پهلویی کربور ئیدروژن دارد. یکی از آنها **لوسین** (Leucine) است که قبلاً از آن یاد شد. سه اسیدامینهٔ

دیگر عبارتند از **آلانین** (Alanine) و **والین**(Valine) و **ایزو لوسین**(Isoleucine).
زنجیر پهلویی این اسیدهای امینه در تصویر ۱۹ نشان داده شده است.
دو اسید امینه هست که دو زنجیر پهلویی ئیدروکسیل دارند و




زنجیر پهلویی آلانین

زنجیر پهلویی والین

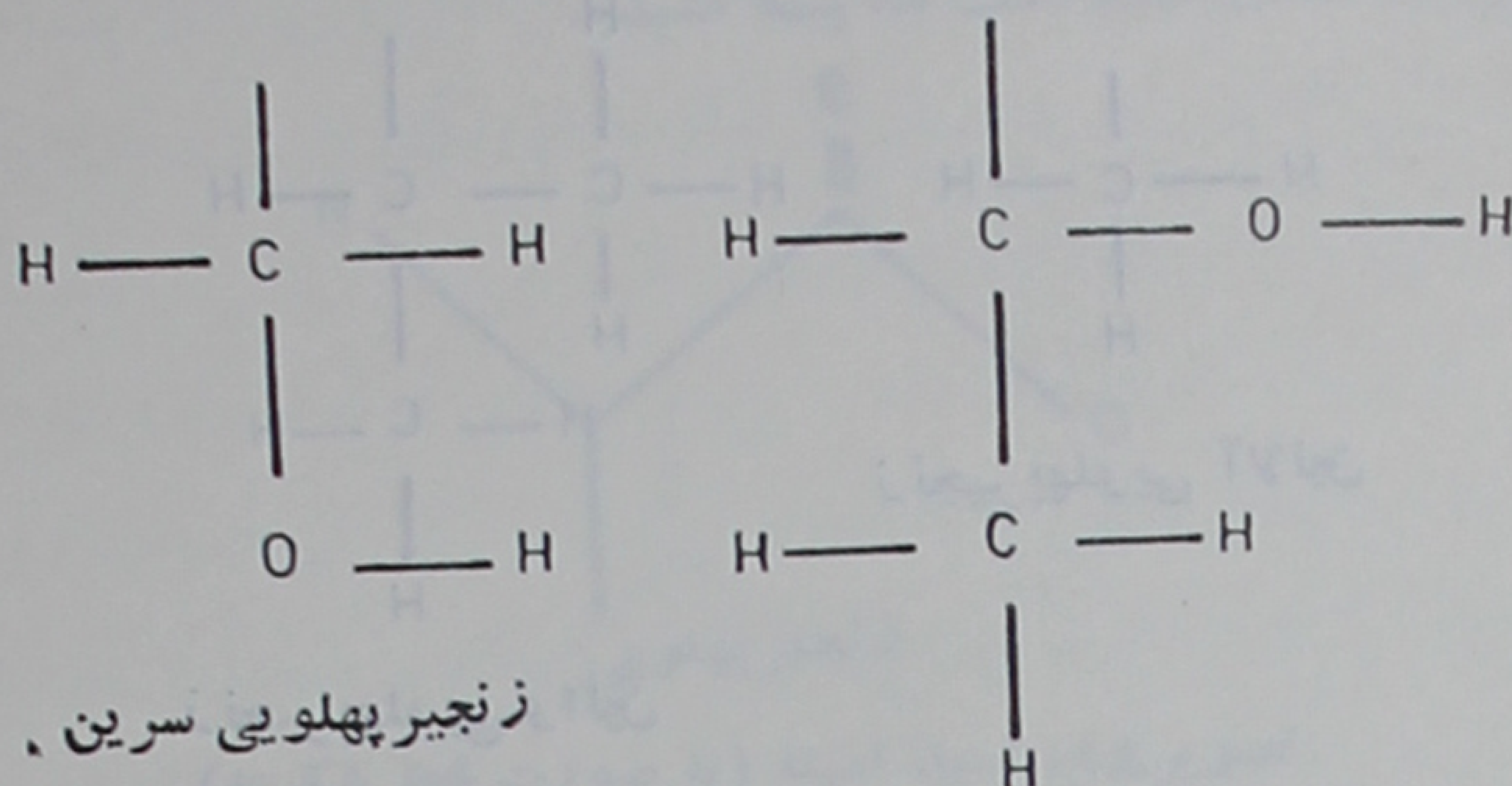



زنجیر پهلویی لوسین

زنجیر پهلویی ایزو لوسین

**تصویر ۱۹. زنجیرهای پهلویی ئیدروکربور**

عبارتند از **سرین** (Serine) و **ترئونین** (Threonine) . زنجیرهای پهلویی آنها در تصویر ۲۰ هست. ترئونین آخرین اسید امینه‌ای است که در سال ۱۹۳۵ شناخته شده است . شیمی‌دانها اطمینان دارند که اسید امینهٔ مهم



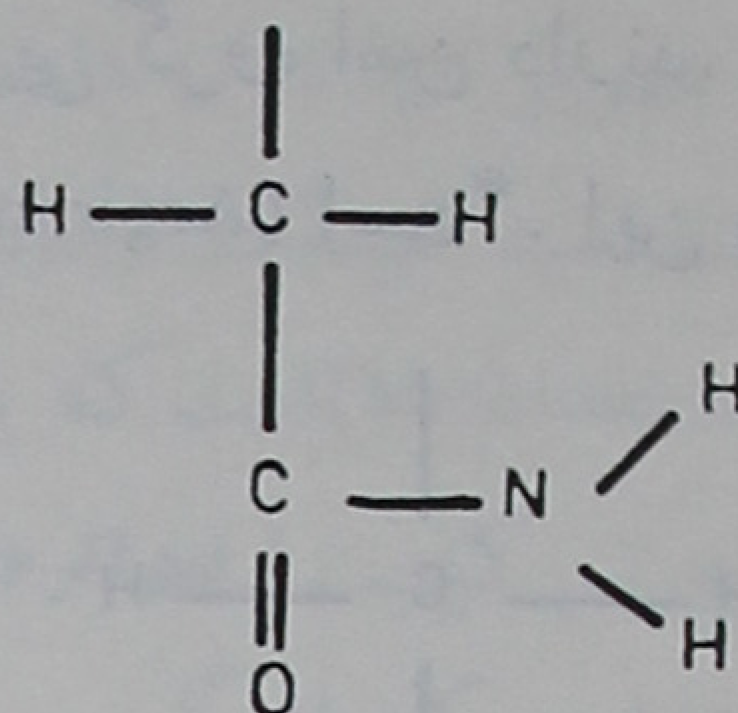

**زنجیر پهلویی سرین**

**زنجیر پهلویی ترئونین**

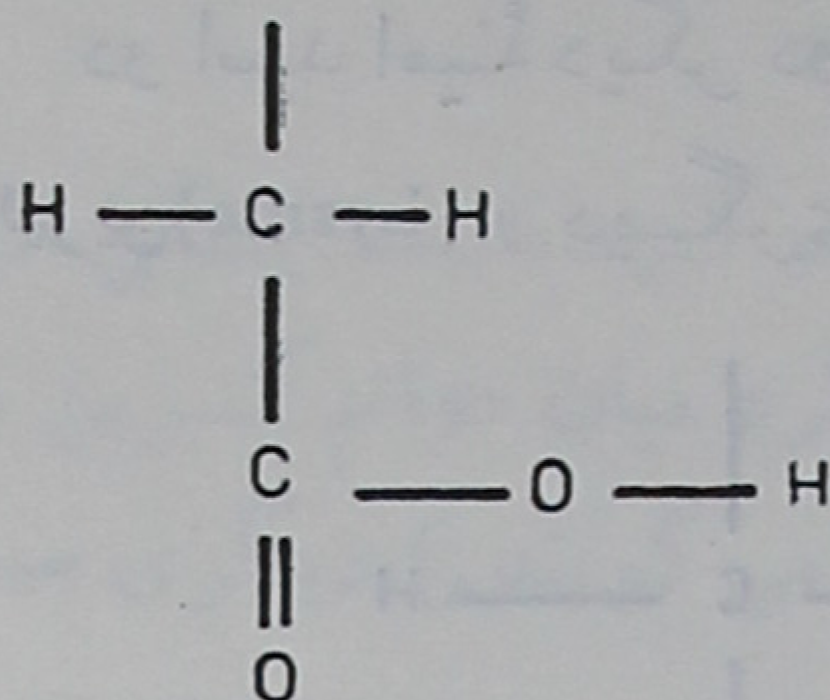
**تصویر ۲۰. زنجیرهای پهلویی ئیدروکسیل**

دیگری (البته اسید امینه‌ای که تقریباً در همهٔ پروتئیدها هست) در آینده پیدا نخواهد شد .

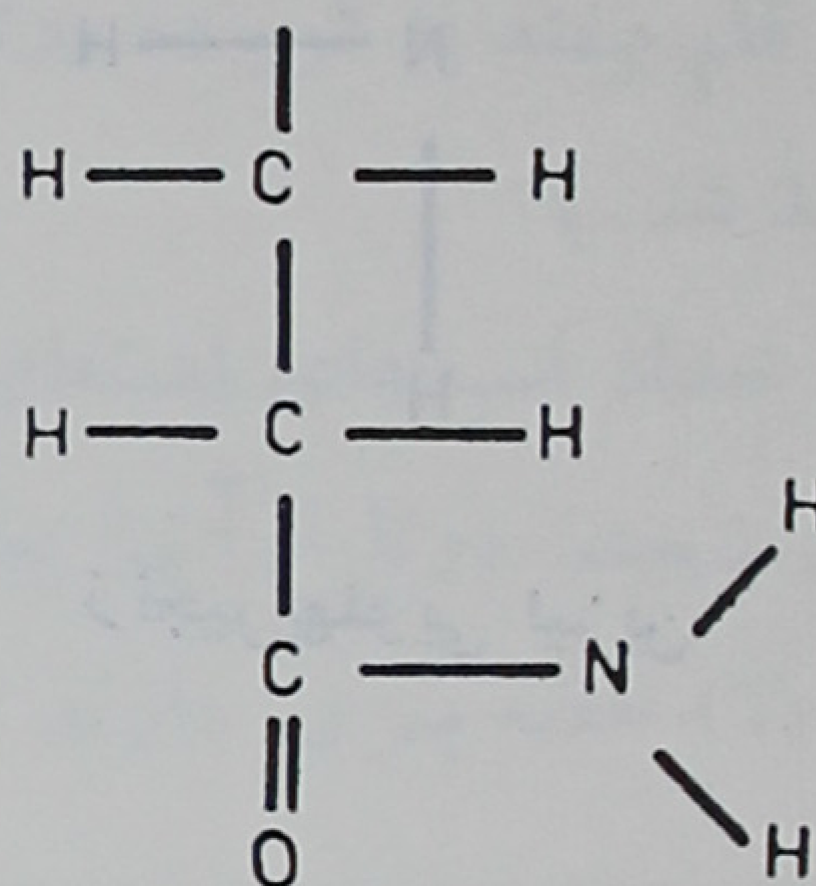
دو اسیدامینه‌دو زنجیر پهلویی گروه‌اسید کربوکسیلیك‌دارند: یکی **اسید اسپارتیک** (Aspartic acid) و دیگری **اسید گلوتامیك** (Glutamic acid). دو اسید امینه دیگر هست که از نظر نام به این دو اسید امینه شبیهند ولی به‌جای گروه کربوکسیل گروه امین دارند. یکی از آنها **آسپاراژین** (Asparagine) ودیگری **گلوتامین** (Glutamine) است. هر چهار زنجیر پهلو در تصویر ۲۱ نشان داده شده است .



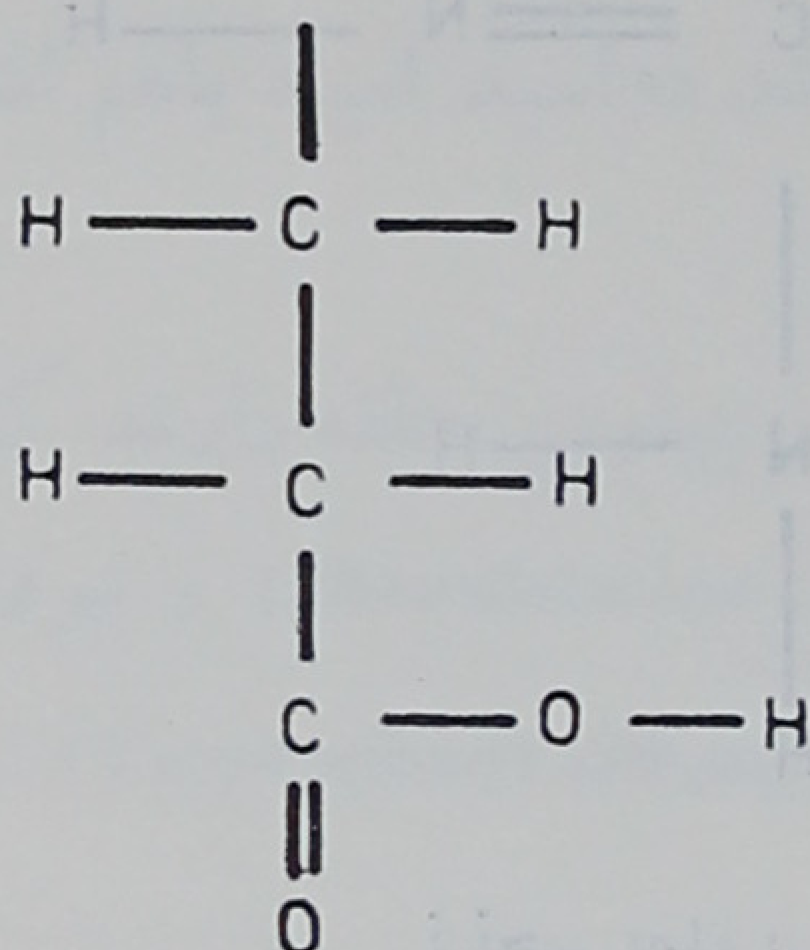

زنجیر پهلویی
آسپاراژین




زنجیر پهلویی
اسید آسپارتیک



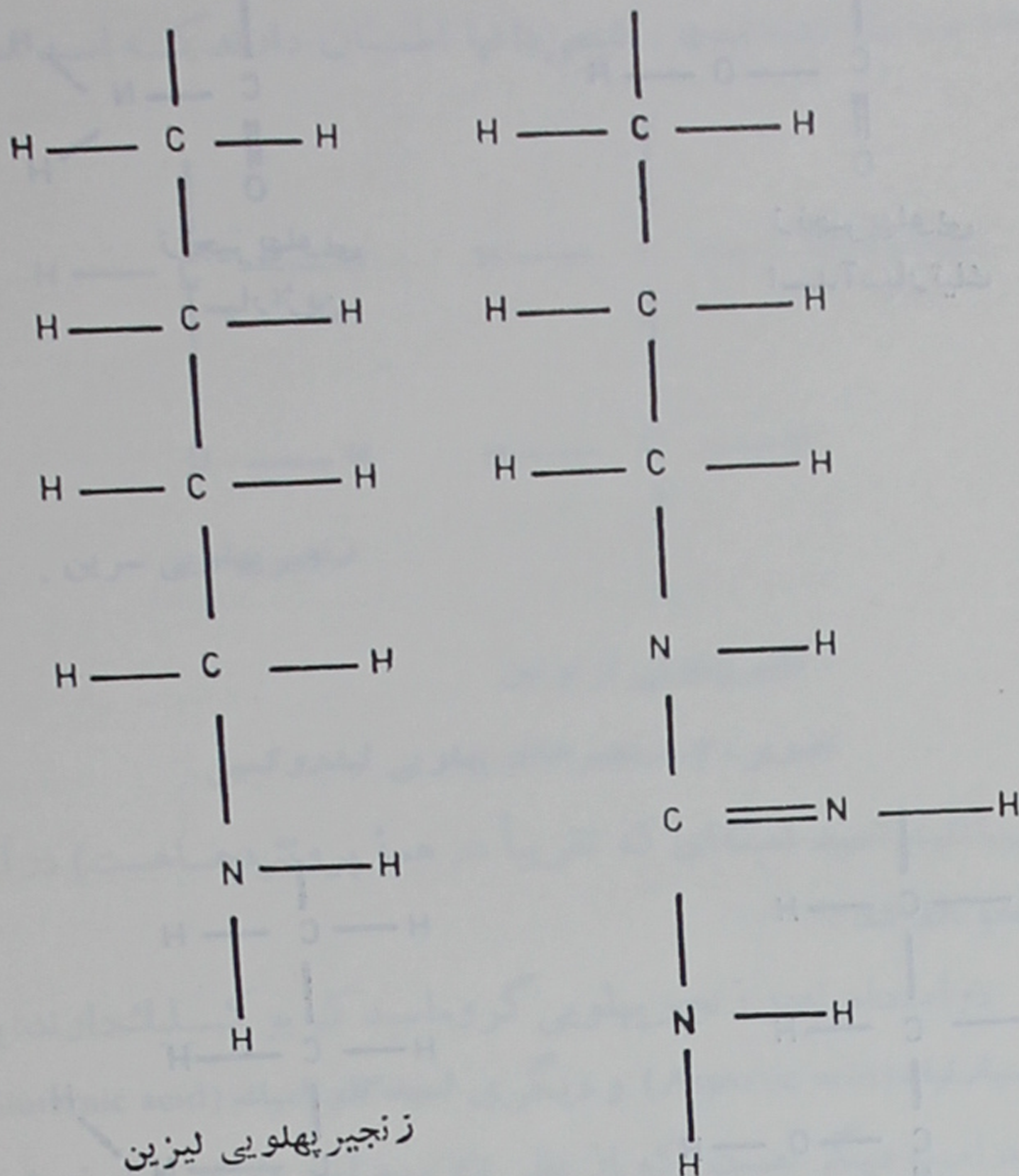

زنجیر پهلویی
گلوتامین




زنجیر پهلویی
اسید گلوتامیک

تصویر ۲۱. زنجیرهای پهلویی دارای گروههای کربوکسیل و امین

دو اسید امینهٔ دیگر دو زنجیر پهلویی گروه امین دارند. یکی از آنها **لیزین**(Lysine) و دیـگری **آرژینین** (Arginine) است*. این دو اسید




**تصویر ۲۲. زنجیرهای پهلویی امین دار**

* ترکیب سه اتم نیتروژن با یک کربن مرکزی ، که در زنجیر پهلویی←

امینه در تصویر ۲۲ نشان داده شده‌اند .

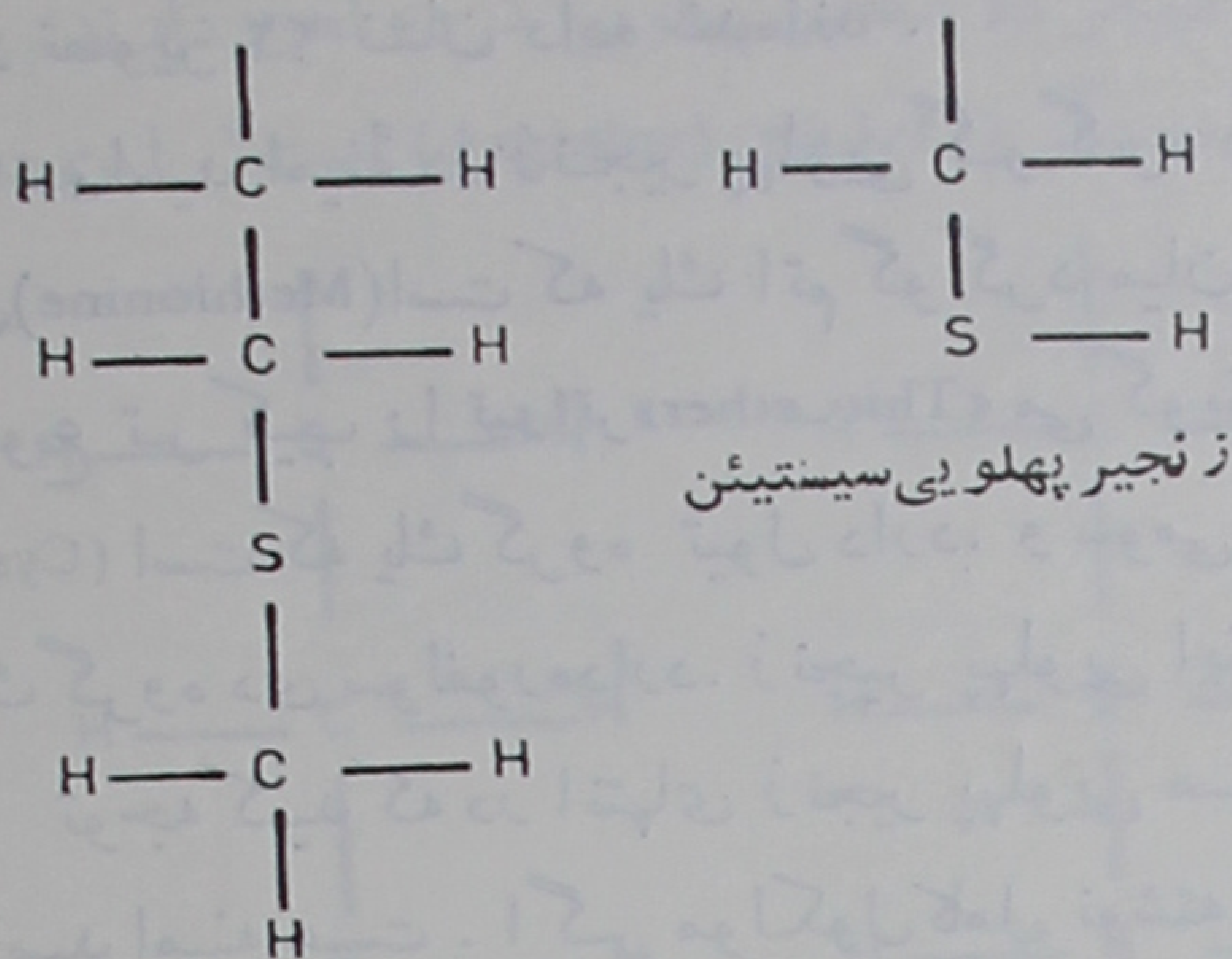
سه اسید امینهٔ در زنجیر پهلویی گوگرد دارند. یکی از آنها **متیونین**(Methionine)است که یك اتم گوگرد میان دواتم کربن دارد، (این نوع ترکیب را **تیواتر**«Thio_ether» می گویند .)،دیگری **سیستئین** (Cysteine) است که یك گروه تیول دارد، و سومی **سیستین**(Cystine) است که یك گروه دی سولفوره‌دارد. زنجیر پهلویی اینها درتصویر۲۳ هست.

توجه کنید که در انتهای زنجیر پهلویی مولکول سیستین وضعی شبیه اسید امینه هست . اگر مولکول‌کامل نوشته شود مانندآن می‌شود که دو مولکول سیستین در محل گروه دی سولفوره درهم فشرده‌شده‌اند. یك مولکول سیستین بآسانی به‌دو مولکول سیستئین تجزیه می شود نیز دومولکول سیستئین بآسانی یك مولکول سیستین می‌سازند. (علت شباهت نامشان نیز همین است و خود مسئله‌ای ناراحت کننده است زیرا اگر «ئ» از قلم بیفتد یا گوینده درتلفظ دقیق نباشد دواسید امینه باهم اشتباه خواهند شد .)

تعداد اسیدهای امینه‌ای که در زنجیر پهلویی حلقه دارند کمتر ازچهار نیست. دوتا ازآنها یعنی **فنیل‌آلانین** (Phenylalanine) و **تیروزین** (Tyrosine) حلقهٔ بنزنی دارند ، سومی که **تریپتوفان** (Tryptophan) است

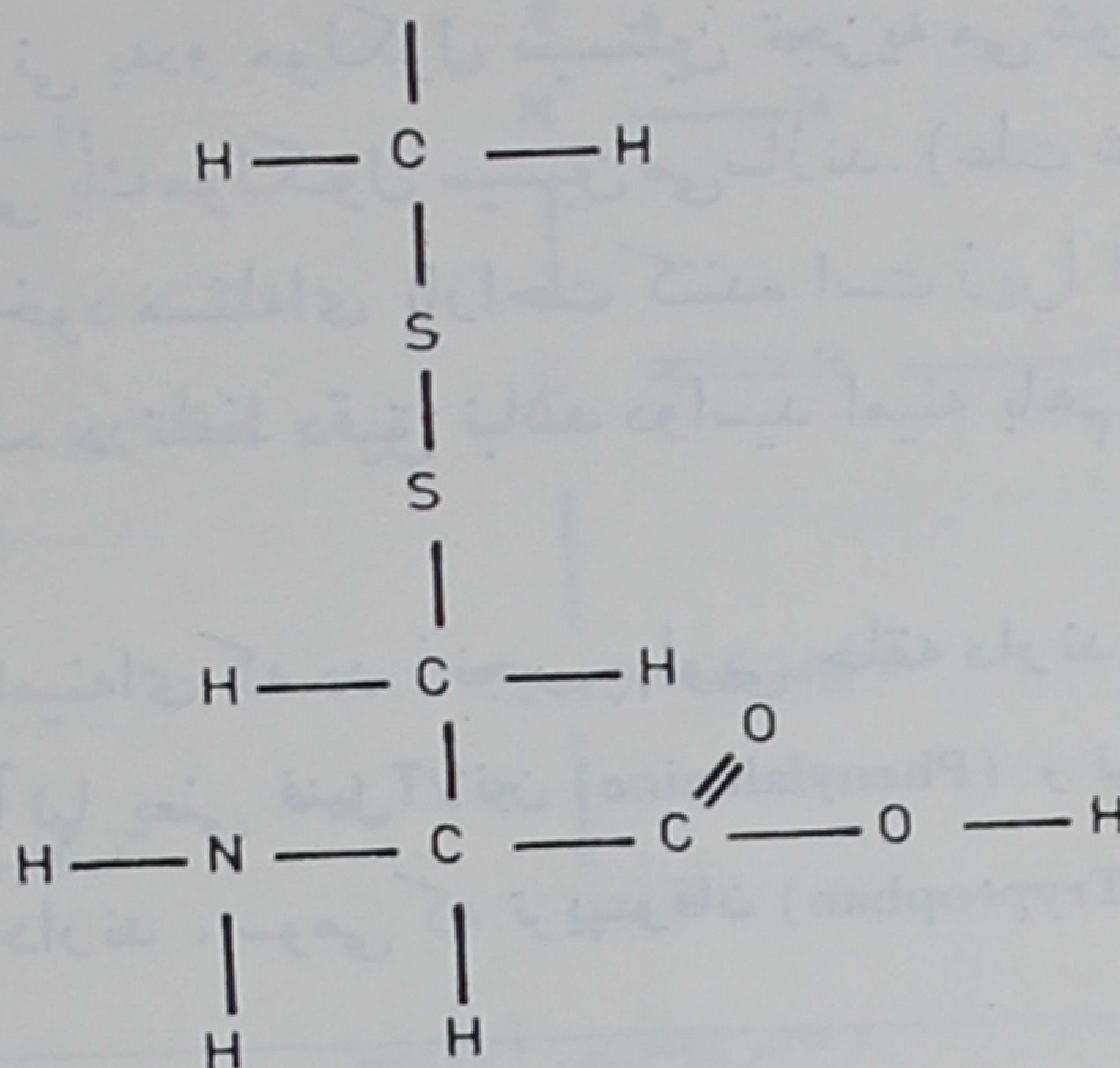
---

←ارژینین هست، گروه‌گوآنیدو(Guanido) نام دارد . اینها در این کتاب بکار نمی‌آیند ولی از آن جهت اشاره کردم که بدانید گروههای اتمی دیگری نیز علاوه بر آنچه در فصل پیش اشاره‌کرده‌ام وجود دارند .




زنجیر پهلویی سیستئین

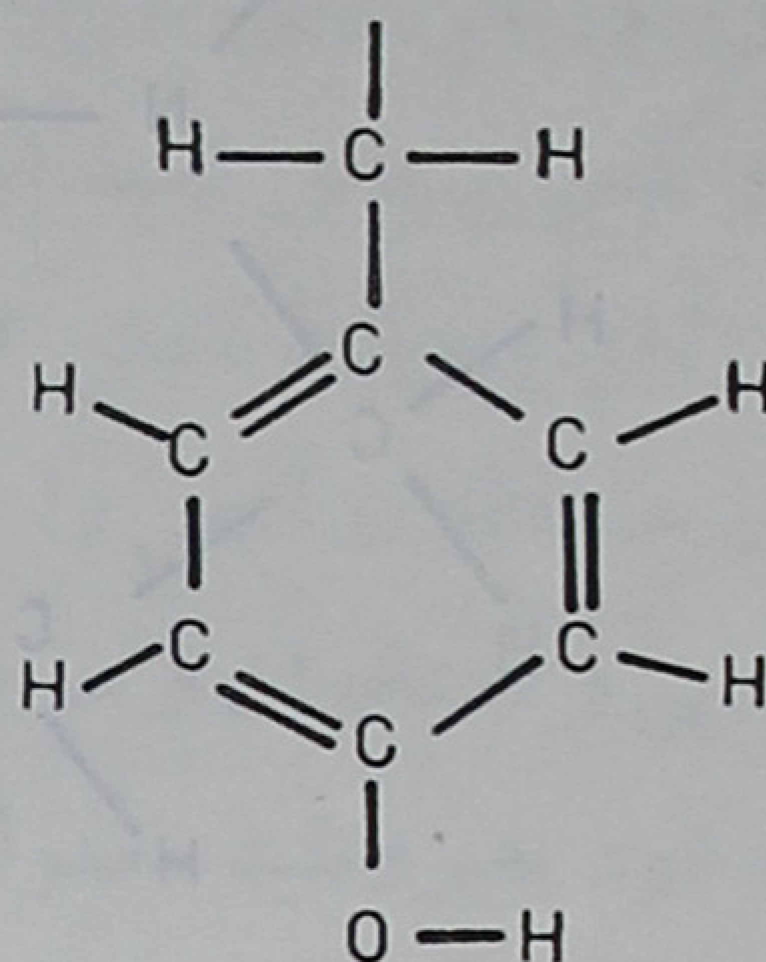
زنجیر پهلویی متیونین



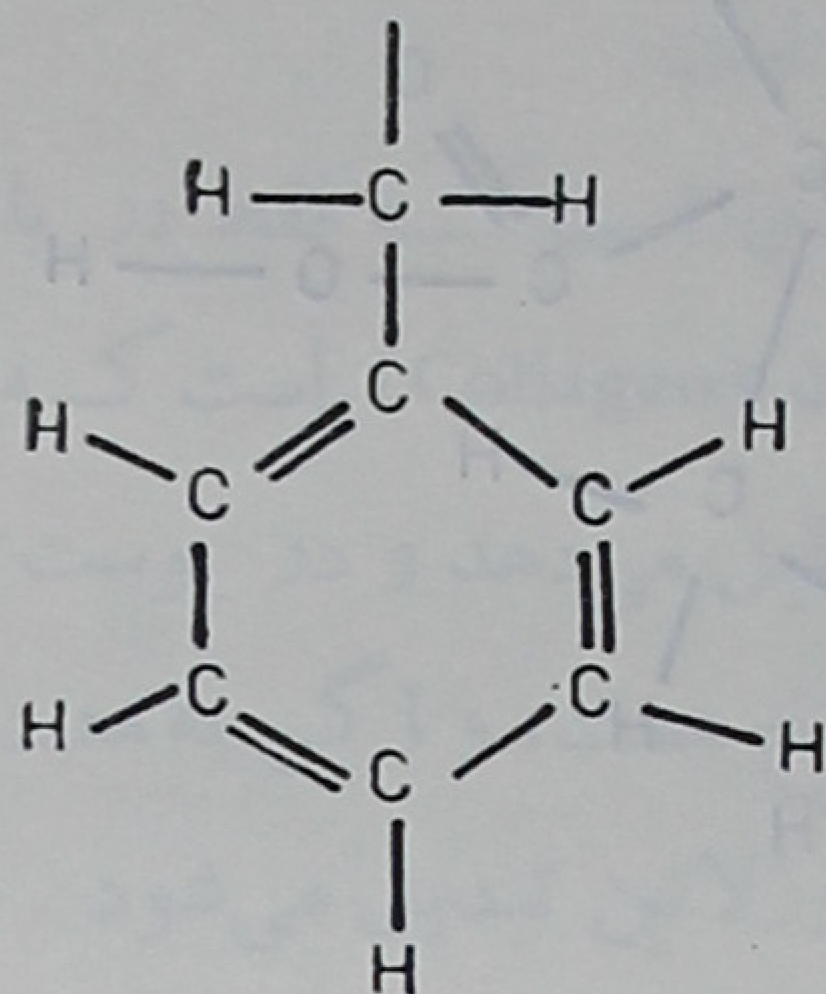

زنجیر پهلویی سستین

**تصویر ۲۳. زنجیرهای پهلویی گوگرد دار**

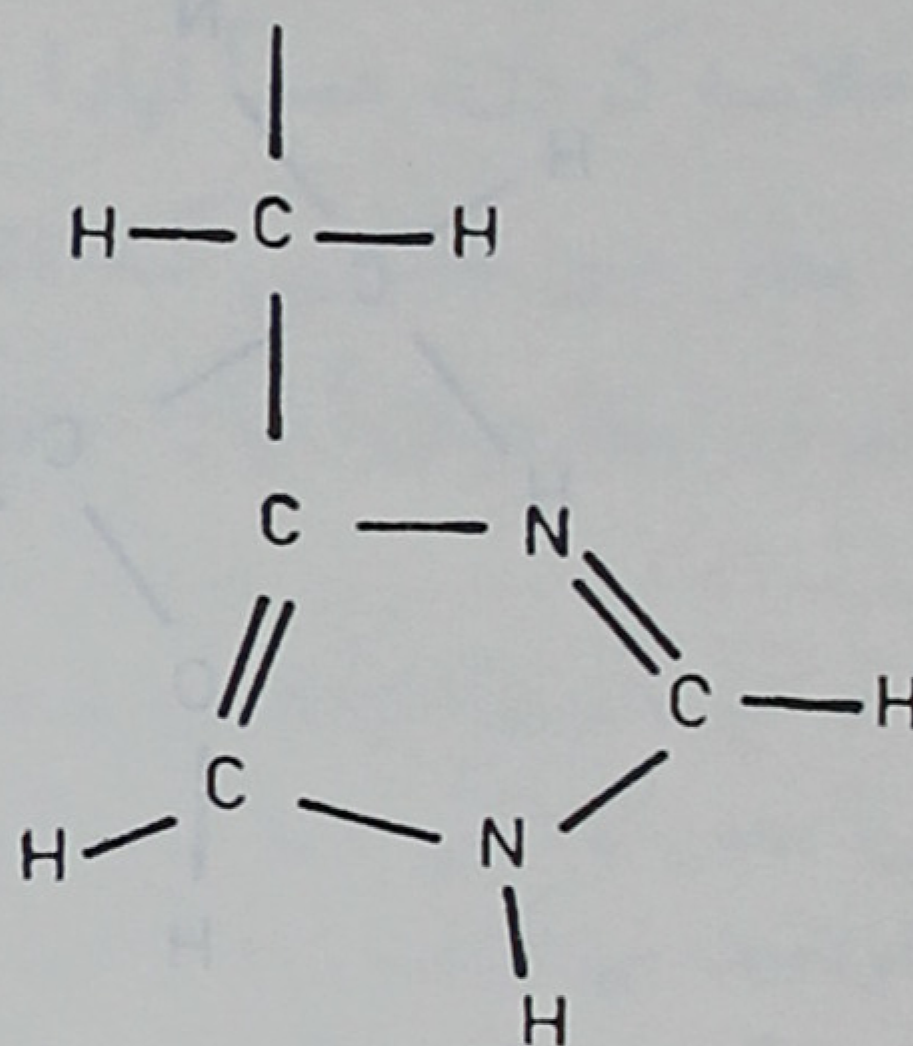
حلقهٔ اندولی دارد و چهارمی یعنی **هیستیدین** (Histidine) صاحب حلقهٔ ایمیدیازولی است. زنجیر پهلویی آنها در تصویر ۲۴ هست.
بالاخره دو اسید امینهٔ دیگر در زنجیر پهلویی خود چیز خاصی



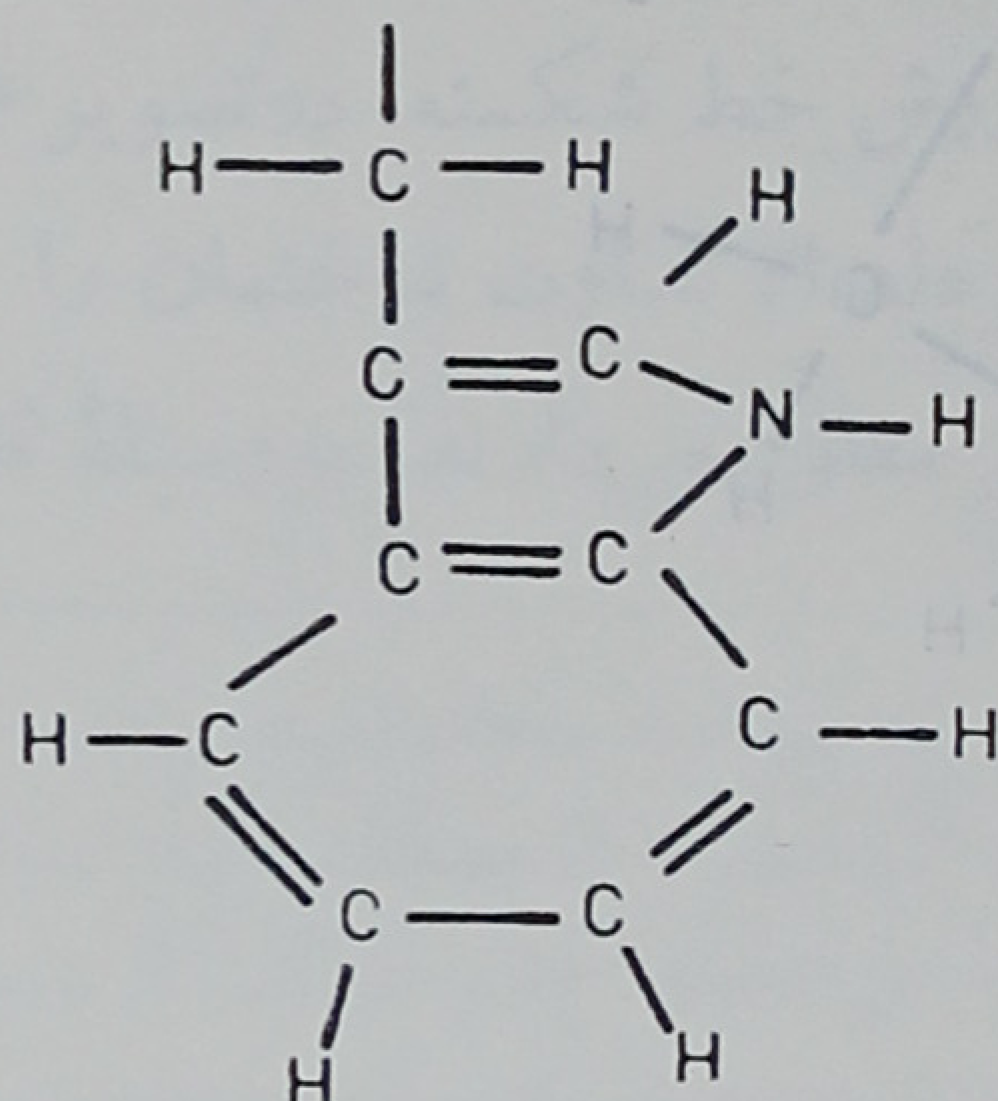
زنجیر پهلویی تیروزین



زنجیر پهلویی فنیل‌آلانین



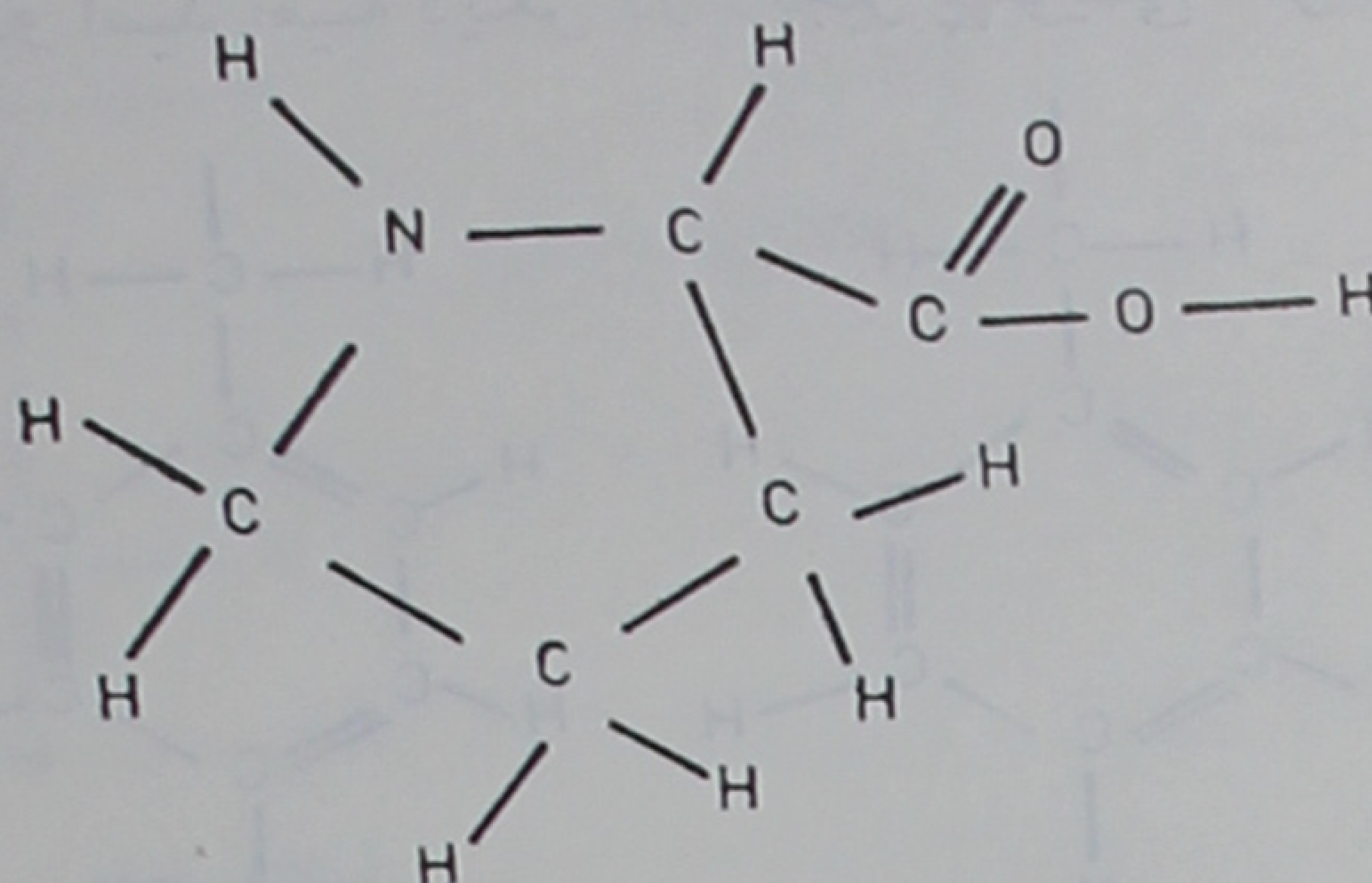
زنجیر پهلویی هیستیدین



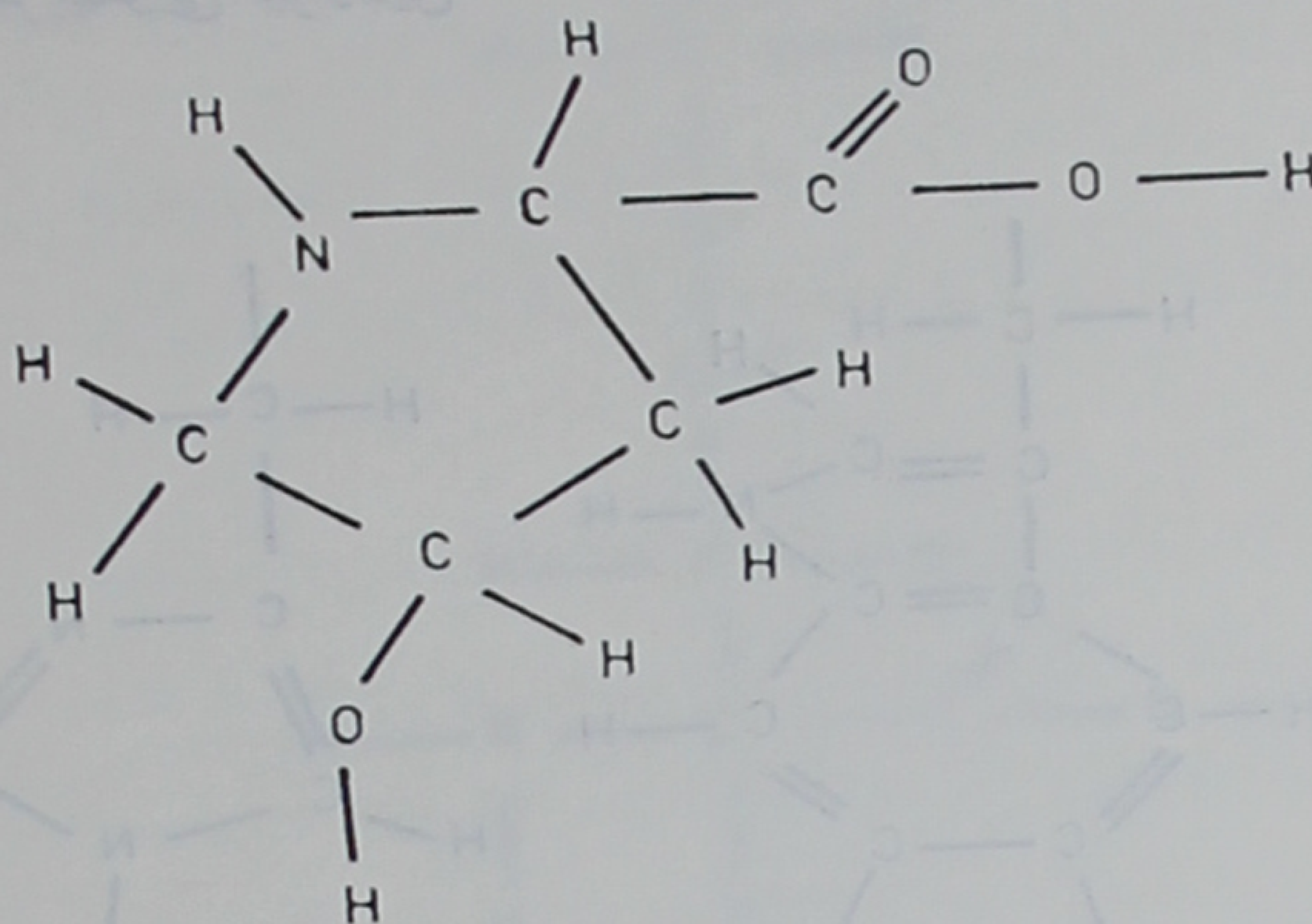
زنجیر پهلویی تریپتوفان

**تصویر ۲۴. زنجیرهای پهلویی حلقه دار**

دارند و آن این است که زنجیر پهلوئی روی خود خم می‌شود و با گروه امین‌مربوط به کربن مرکزی متصل می گردد. به‌همین‌جهت فرمول کامل




پرولین




ئیدروکسی پرولین

**تصویر ۲۵. پرولین و ئیدروکسی پرولین**

آنها یعنی **پرولین** (Proline) و **ئیدروکسی پرولین** (Hydroxyproline) در تصویر ۲۵ نشان داده شده است. توجه کنید، در هر دو مولکول ترتیب قرار گرفتن اتمها شبیه پیرول شده است (ولی بند دوگانه ندارد). در واقع کلمهٔ پرولین هم مشتق از پیرول است.

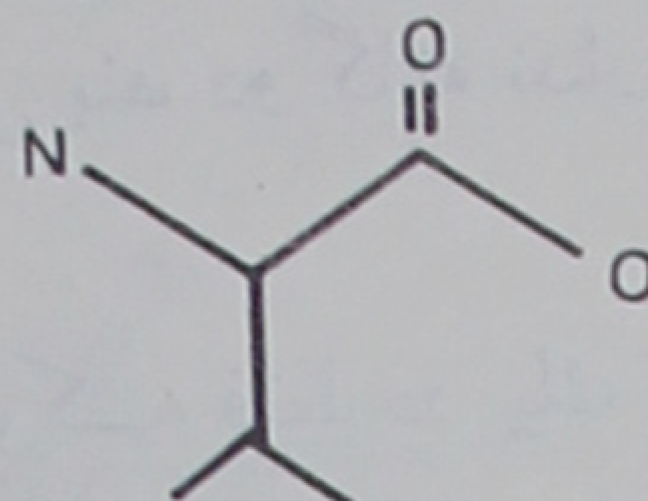
ئیدروکسی پرولین اسید امینه‌ای است که فقط در یك پروتئید وجود دارد. این پروتئید نامش **کلاژن** (Collagen) است که بخش مهم بافت پیوندی حیوانات و آدمی را تشکیل می‌دهد و در پوست و غضروف و رباط و زردپی و استخوان و سم وشاخ هست، و اگر به مدت طولانی حرارت داده شود به پروتئید معمولی وژلاتین تبدیل می‌شود. از این رو است که ئیدروکسی پرولین در ژلاتین نیز موجود است.

صورت اسامی کامل است ودر حال حاضر ۲۲ اسید امینه یا ۲۲ کلمه داریم که «جمله» مولکول پروتئید از آنها ساخته شده است*، و برای خلاصه کردن، همهٔ آنهارا به روش خط شکسته، درتصویر ۲۶ نشان داده‌ام. بنظر من شکلهایی که نشان داده‌ام تفاوت ساختمان را روشنتر می‌سازند ورابطهٔ میان آنهارا بخوبی معلوم می‌دارند. به وسیلهٔ قاعده‌ای

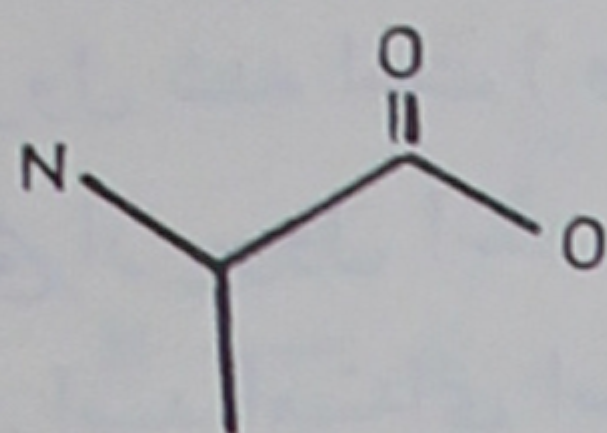
---

* باید دانست‌که انتخاب عدد ۲۲ برای تعداد اسیدهای امینه عددی اختیاری است زیرا بعضی از شیمی دانها آسپاراژین و گلوتامین را از مشتقات اسید اسپارتیك و اسید گلوتامیك می‌دانند. پس ۲۰ اسید امینه می‌شناسند. بعضی دیگر از شیمی دانها حتی ئیدروکسی پرولین را که فقط درکلاژن هست بحساب نمی آورند، نیز دیگران سیستین وسیستئین را دومشتق یکی چیزمی‌دانند. پس تعداد به ۱۸ تنزل می‌یابد ولی من تعصب بخرج نمی‌دهم وعدد ۲۲ را انتخاب می‌کنم.

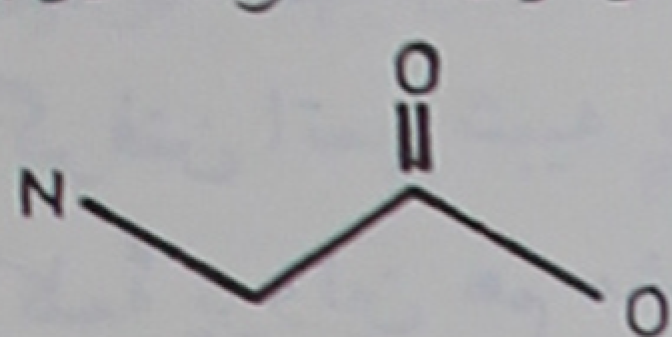
که در چند صفحه پیش بیان کرده‌ام می‌توانید، چنانچه بخواهید، هریك‌ازاین‌فرمولهای‌باخط شکسته‌را به‌صورت فومول گسترده درآورید.



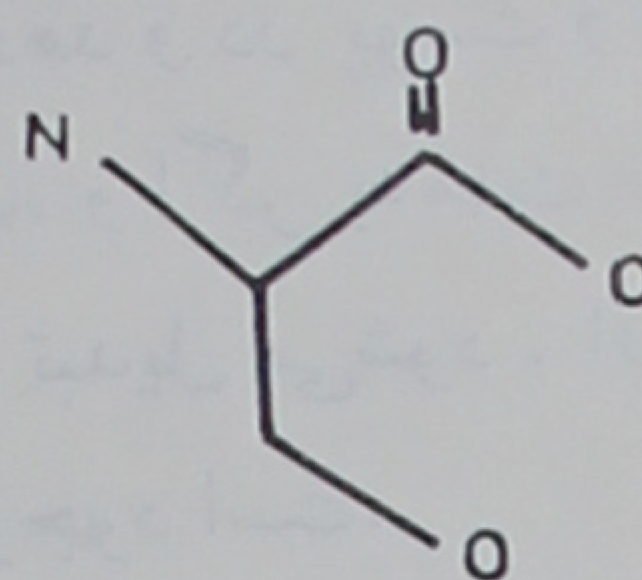

والین



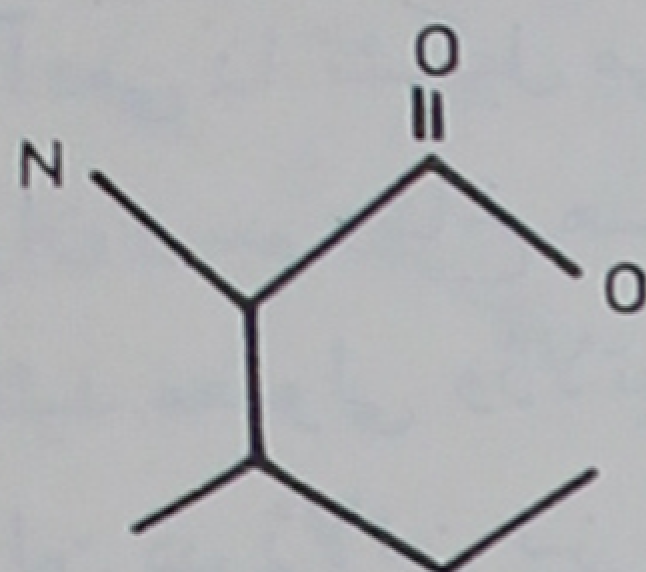

آلانین



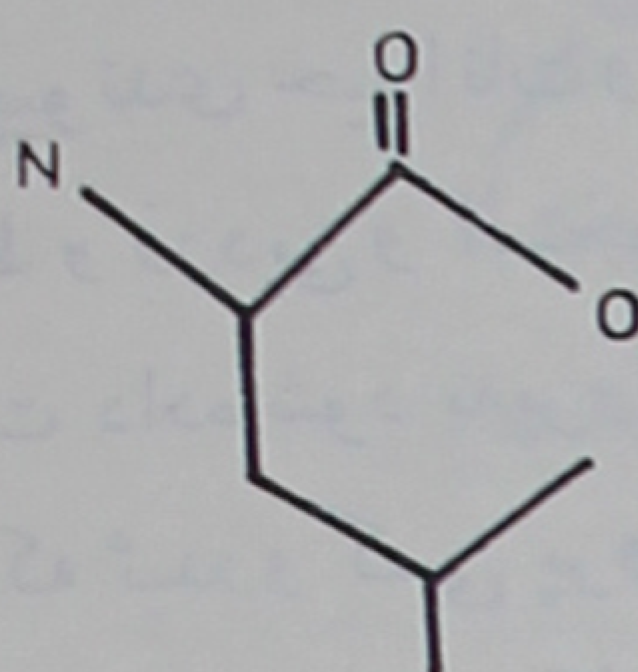

گلیسین



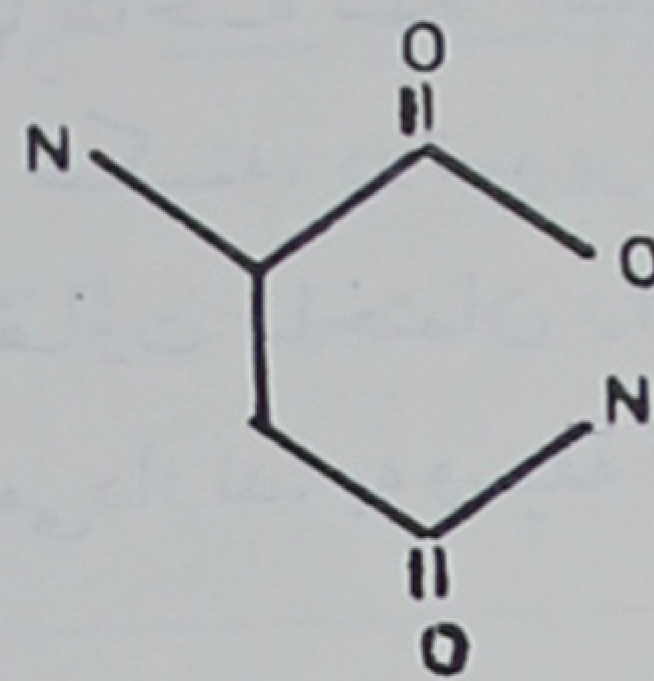

سرین



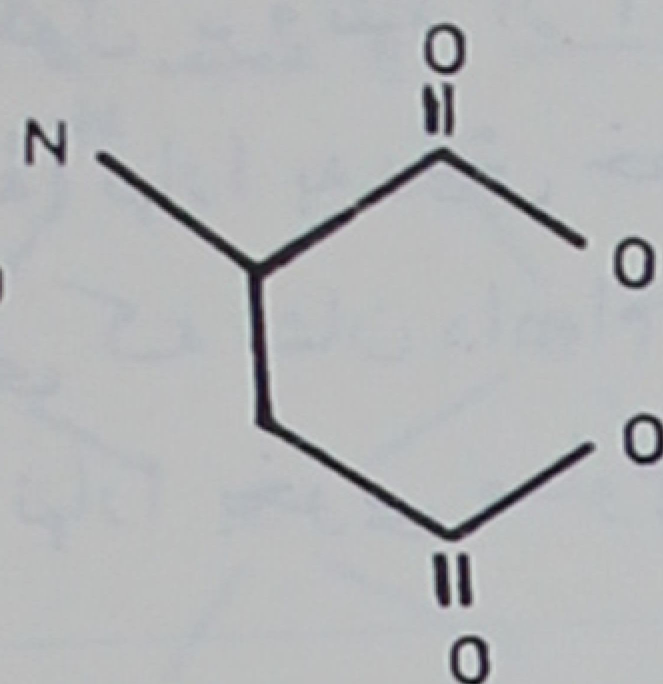

ایزولوسین



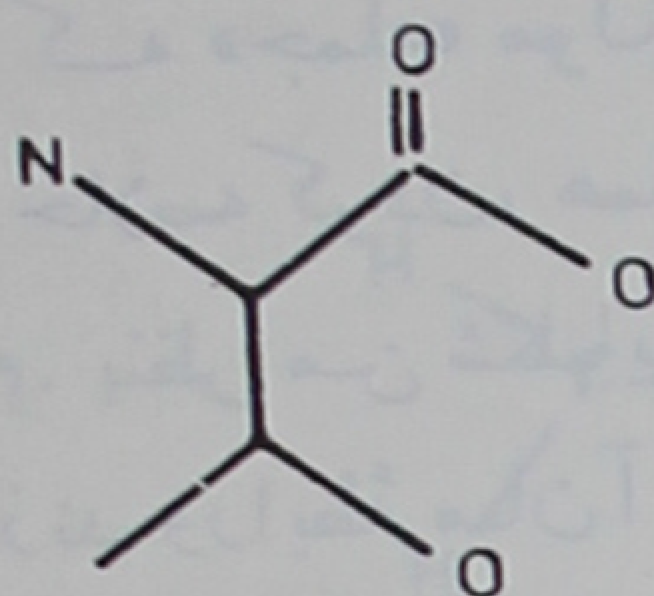

لوسین




آسپاراژین




اسید آسپارتیك

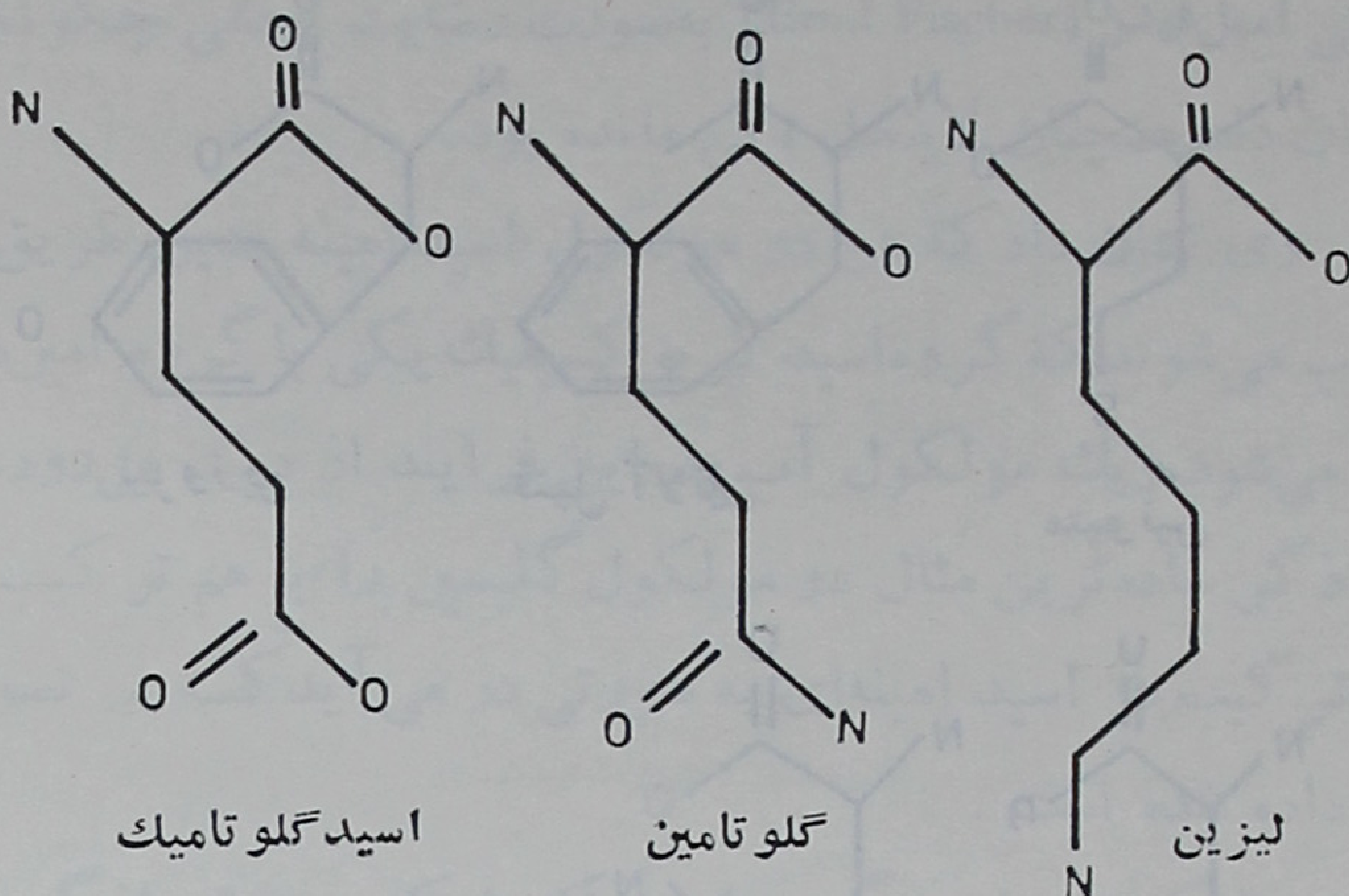


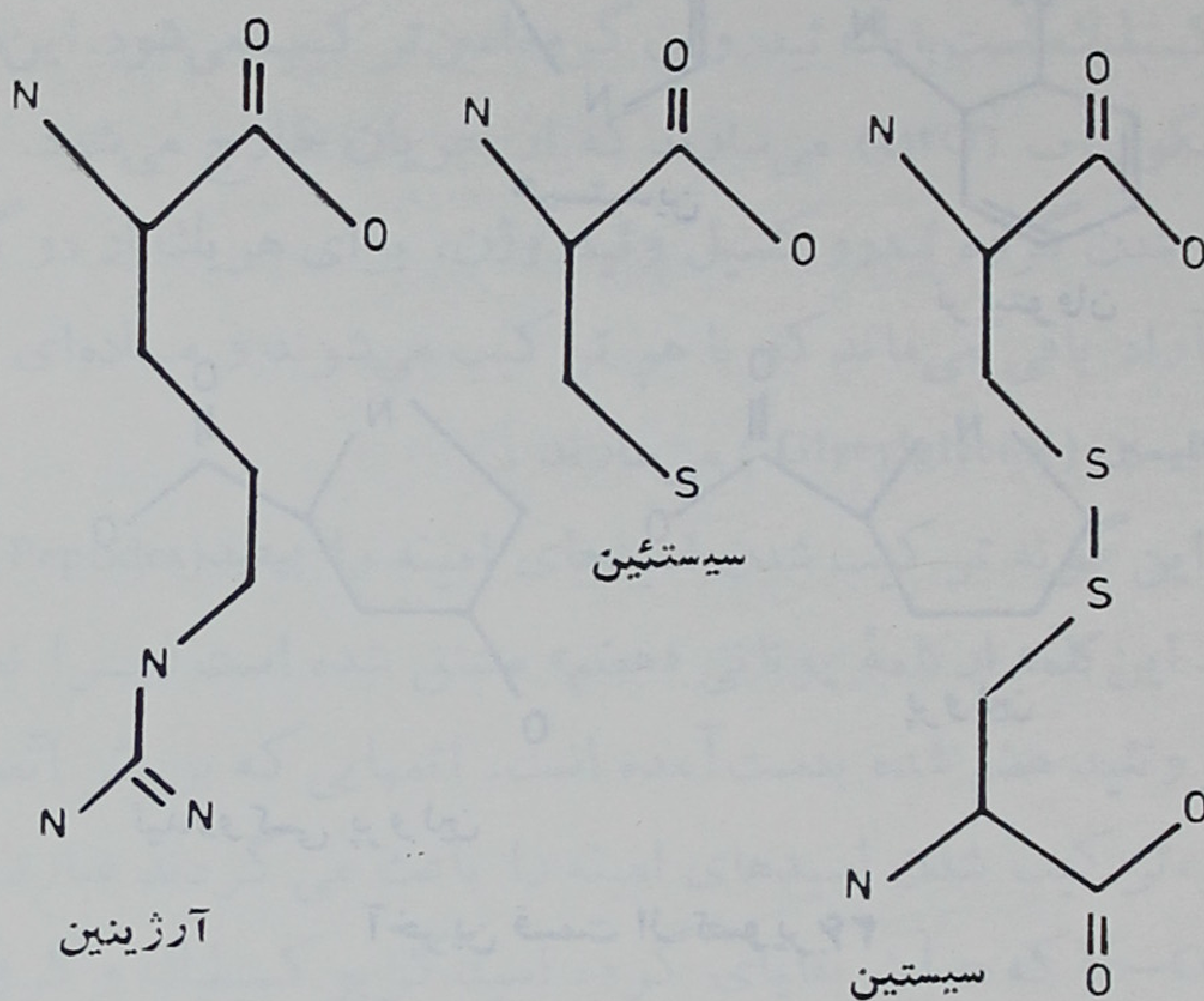

ترئونین

تصویر ۲۶. نمایش ۲۲اسید امینه (به‌وسیلهٔ خط شکسته)

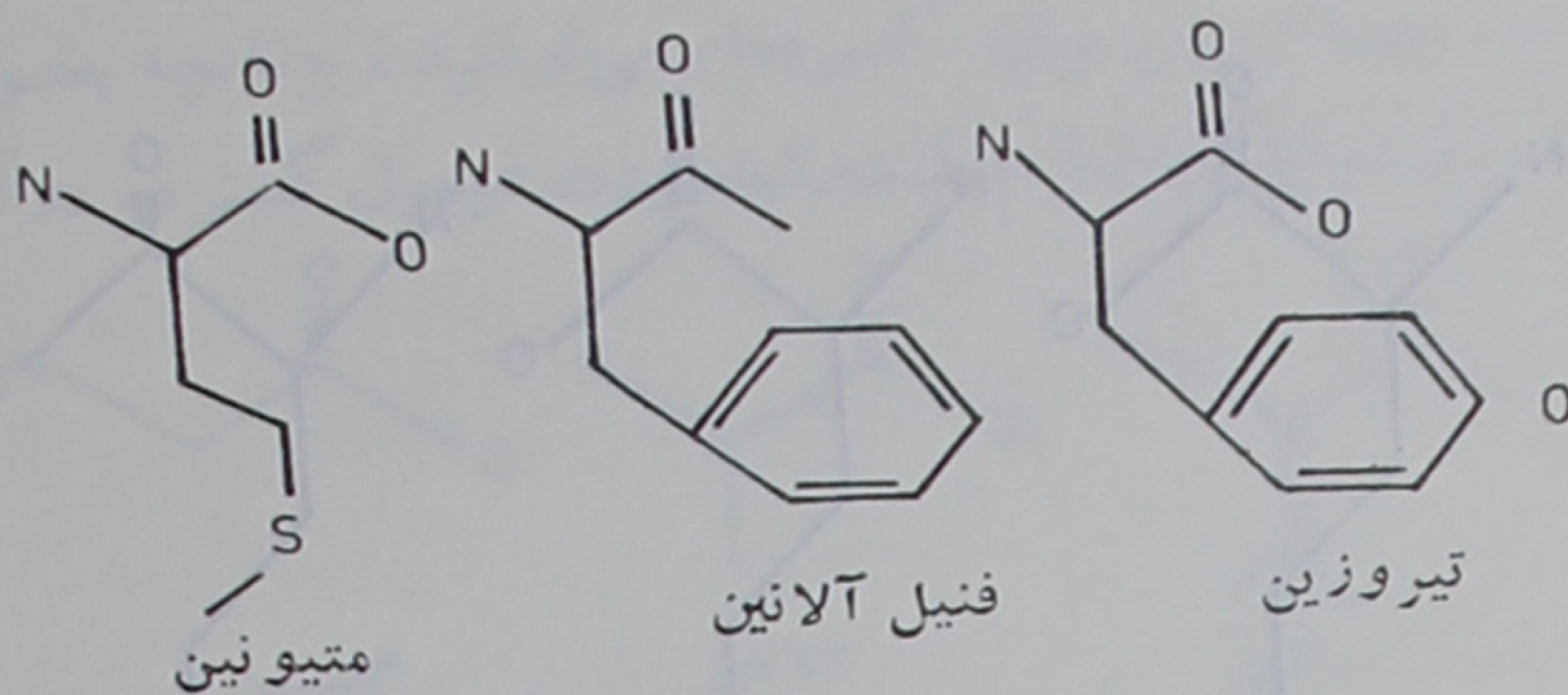
### کلمات در جمله

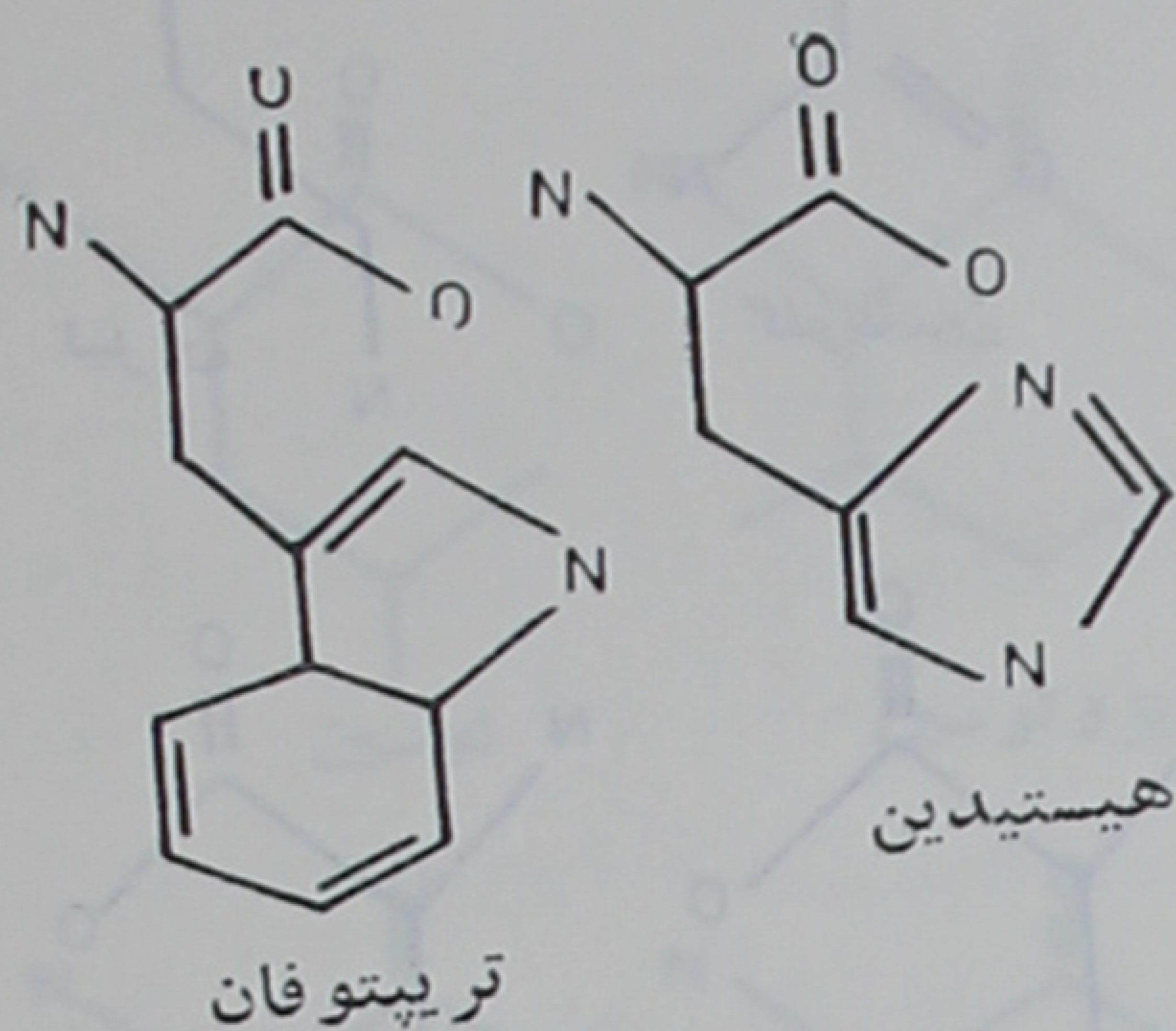
اکنون که کلمات در اختیار ما هستند ببینیم که چگونه با هم

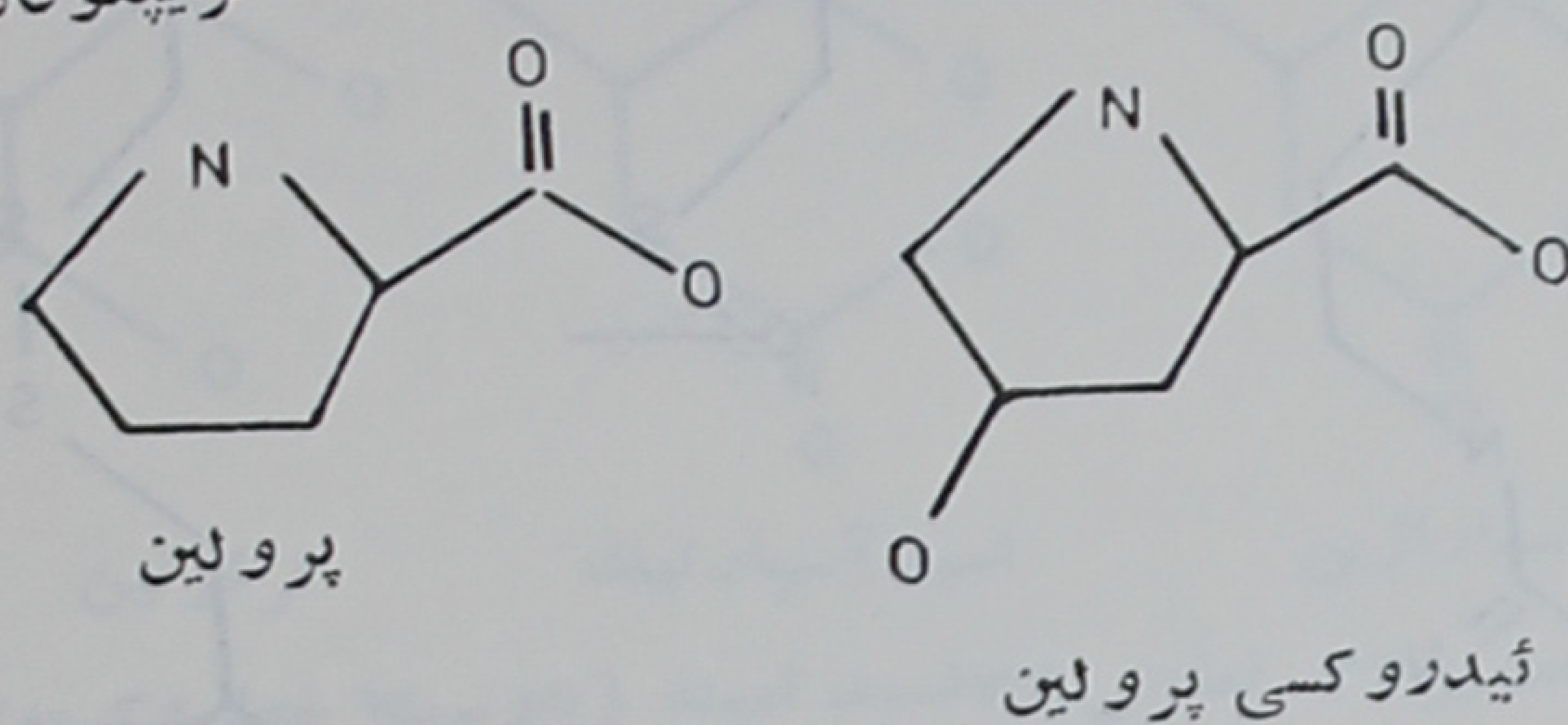



دنبالهٔ تصویر ۲۶




**آخرین قسمت از تصویر ۲۶**

می‌توانند «جمله» بسازند. این مسئله تا دهه اول قرن بیستم که شیمی‌دان

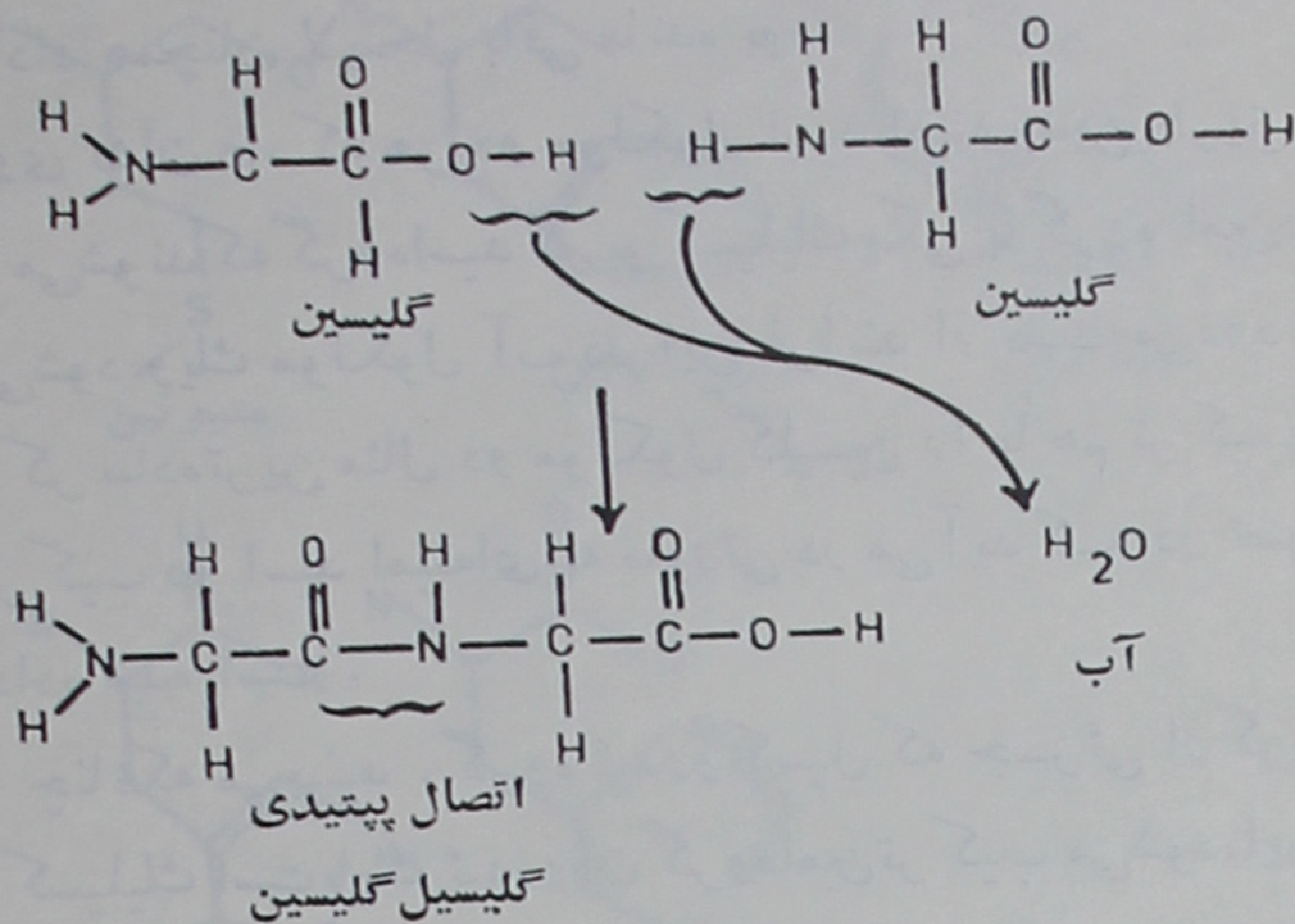
آلمانی **امیل‌فیشر** (Emil Fischer) به‌صورت رضایت بخشی چگونگی آن را نشان داد همچنان لاینحل باقی مانده بود.

وی نشان داد که هر دو مولکول اسید امینه بدین طریق با هم ترکیب می‌شوند که گروه‌اسید کربوکسیلیك یکی با گروه امین‌دیگری متصل می‌شود ویك مولکول آب در این فرایند از دست می‌رود. اگر برای ذکر ساده‌ترین مثال دو مولکول گلیسین را با هم ترکیب کنیم، چنین ترکیب دو اسید امینه‌ای به صورتی در می‌آید که در تصویر ۲۷ نشان داده شده است.

چنانکه می‌بینید، گروه ئیدروکسیل که جزئی از گروه اسید کربوکسیلیك است بایك ئیدروژن گروه‌امین‌ترکیب می‌شود. این‌دو باهم یك مولکول آب ($H_2O$) می‌سازند که از جریان خارج می‌شود. پس از برداشته شدن گروه ئیدروکسیل وئیدروژن، برای هریك از دو گلیسین یك بندآزاد باقی می‌ماند که با هم ترکیب می‌شوند و ماده‌ای به‌نام **گلیسیل‌گلیسین** (Glycylglycine) می‌سازند.

این گونه ترکیب شدن اسیدهای امینه را **پپتید**(Peptides) می‌گویند. این کلمه ازکلمهٔ یونانی «هضم» مشتق شده است زیرا نخستین بار از پروتئید هضم شده بدست‌آمده است. اتمهایی که بر اثر اتّصال با یکدیگر، ترکیب شدن اسیدهای امینه را باعث می‌گردند عبارتند از: —CONH— (که در آن بقایای گروه اسید کربوکسیلیك و گروه‌امین دیده می‌شوند).

گلیسیل گلیسین پپتیدی است که دو اسید امینه دارد و از این



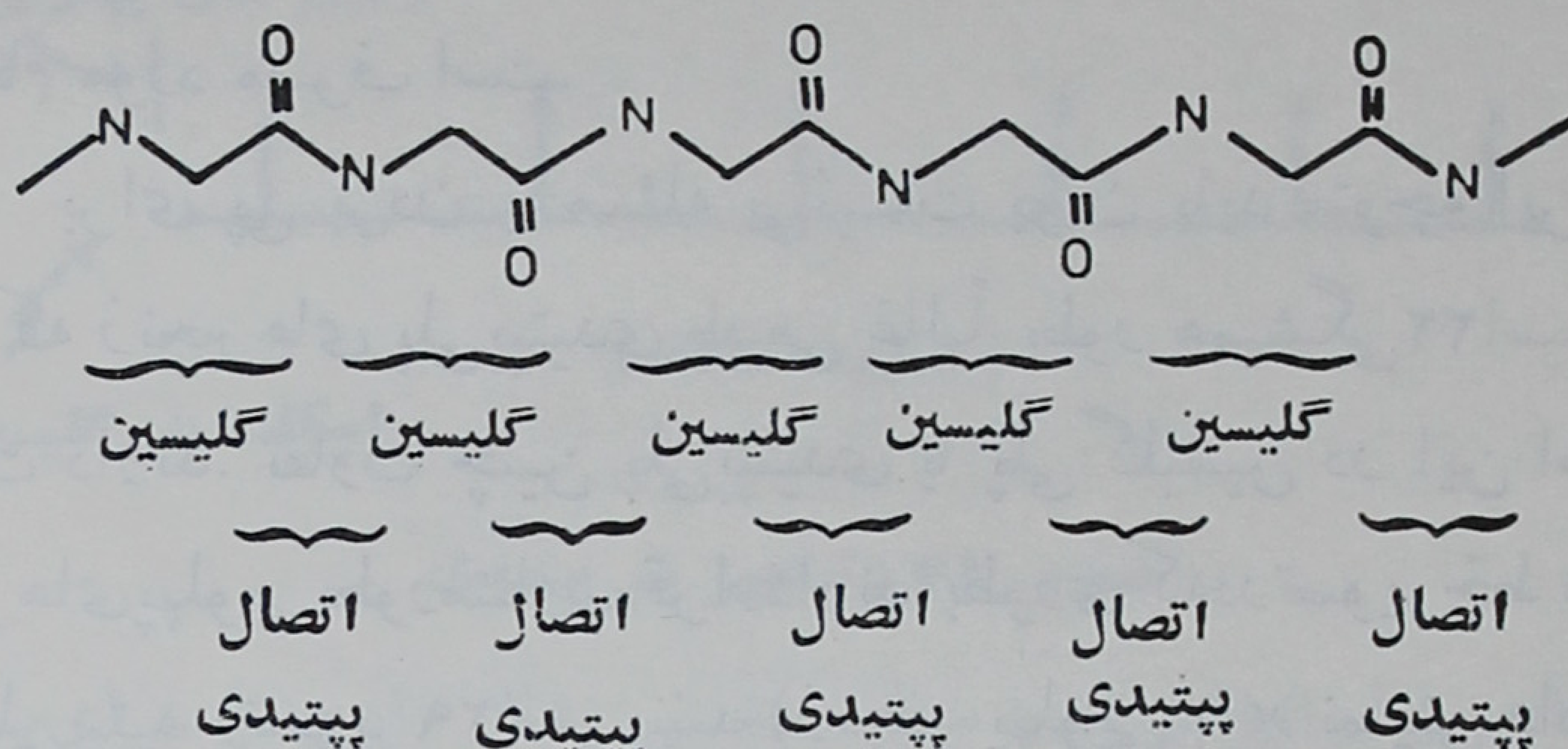

**تصویر ۲۷ . ترکیب دو اسید امینه**

نظر **دی پپتید** (Dipeptide) خوانده می‌شود. (در واقع جمله‌ای دو کلمه‌ای است) ، گلیسیل گلیسین یك گروه اسید کربوکسیلیك در یك انتها و یك گروه امین در انتهای دیگر دارد ، پس می‌تواند از هر دو انتها با اسیدهای امینهٔ دیگر نیز ترکیب شود و بدین روش **تری پپتید** (Tripeptide) و **تتراپپتید** (Tetrapeptide) و **پنتاپپتید** (Pentapeptide) بوجود آورند و بر این قیاس.*

* پیشوند «دی» و «تری» و «تترا» و «پنتا» از پیشوندهای یونانی برای دو سه و چهار و پنج گرفته شده است و در تسمیهٔ شیمیایی مورد استعمال بسیار دارند. اوکتان معمولی که در تصویر ۵ نشان داده شده هشت اتم کربن دارد و پیشوند «اوکت» از کلمهٔ یونانی هشت گرفته شده است.

برای تعداد اسیدهای امینه‌ای که با اتصال پپتیدی با هم ترکیب می‌شوندحدی وجود ندارد. پپتیدی که ازتعدادنامعین اسید امینه مرکب باشد **پلی‌پپتید**(Polypeptide) خوانده می شود . پیشوند «پلی» ، از کلمهٔ یونانی «زیاد» می‌آید.

فرض کنید که عدهٔ زیادی مولکول گلیسین را با اتصال پپتیدی با هم ترکیب کردیم . نتیجهٔ این ترکیب به صورت خط شکستهٔ در تصویر۲۸ نشان داده شده است.




**تصویر ۲۸ . پلی‌گلیسین**

این پلی‌پپتید مخصوص که فقط از مولکولهای گلیسین ساخته شده است **پلی‌گلیسین** (Polyglycine) نام دارد . در واقع مولکول پلی‌گلیسین پیچیده‌تر از درشت مولکولهایی نیست که فقط از یك نوع واحد ساخته شده‌اند وبی‌ثباتی پروتئیدها را ندارند . یکی‌از پلی‌پپتید-های طبیعی که گلیسین و آلانین بیشتری داردابریشم است . آشکار است که این ماده نیز پیچید گی ندارد . حیواناتی ابریشم بکار می برند که

فقط از استحکام تارش استفاده می کنند، درواقع می‌توان گفت که نوعی سلولز حیوانی است.

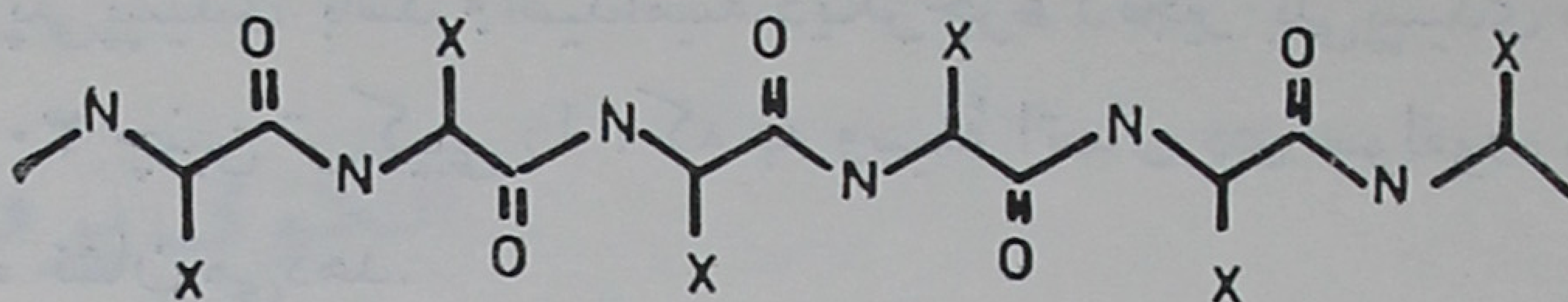
مثال دیگر تاری مصنوعی به‌نام **نایلون** است. نایلون از دو گونه واحد ساخته شده است: یکی از آنها **اسید دی کاربوکسیلیك** است (زنجیری از کربن که در هردو انتها یك گروه اسید کربوکسیلیك دارد)، دیگری **دی امین** (زنجیر کربنی که درهردو انتها گروه امین دارد) این واحدها به وسیلهٔ اتصال پپتیدی به‌هم مربوطند و نایلون هم بیشتر از نظر استحکام مورد مصرف است.

برای پی بردن به مسئله بی‌ثبات بودن باید متوجه این نکته باشیم که زنجیرهای پلی‌پپتیدی طبیعی غالباً بطور همیشگی۲۲اسید امینه متفاوت دارند. تفاوت چنین پلی‌پپتیدی با پلی گلیسین در این است که زنجیرهای پهلویی بطورمتناوب قراردارند. بطوری که‌در تصویرخط شکسته این پلی‌پپتید (تصویر۲۹) می‌بینید (زنجیر پهلویی با × نمایش داده شده است) زنجیرهای پهلویی بطور متناوب در دوطرف مقابل قرار دارند.

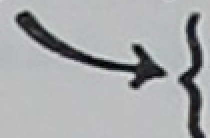
بنا بر این زنجیر پلی پپتیدی دو بخش دارد: (۱) اسکلت پلی‌گلیسینی که در سرتاسر زنجیر امتداد دارد و (۲) انواع زنجیرهای پهلویی که در طرفین اسکلت قرار دارند.

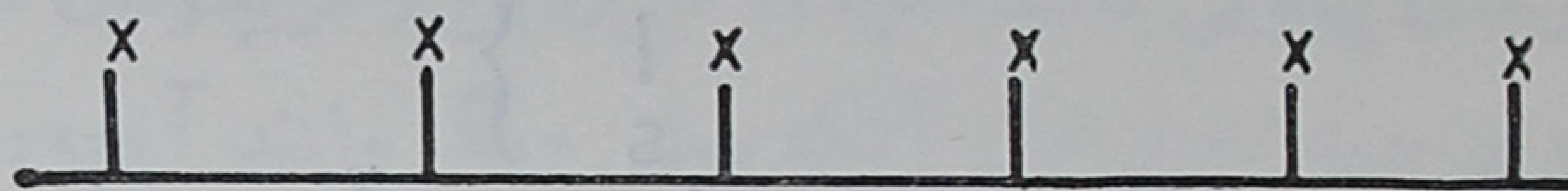
از آنجا که فقط صورتهایی از مولکول پروتئید مورد نظرماست که بدان عدم ثبات می‌بخشند، از صورت معمولی مولکول فقط زنجیرهای پهلویی را در نظر می گیریم. جزئیات‌اسکلت پلی گلیسینی (که

اکنون با آن آشنا هستیم) دراینجا حائز اهمیت نیستند و می توان به

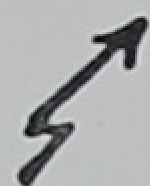


( صورت خط شکسته )



( صورت ساده )

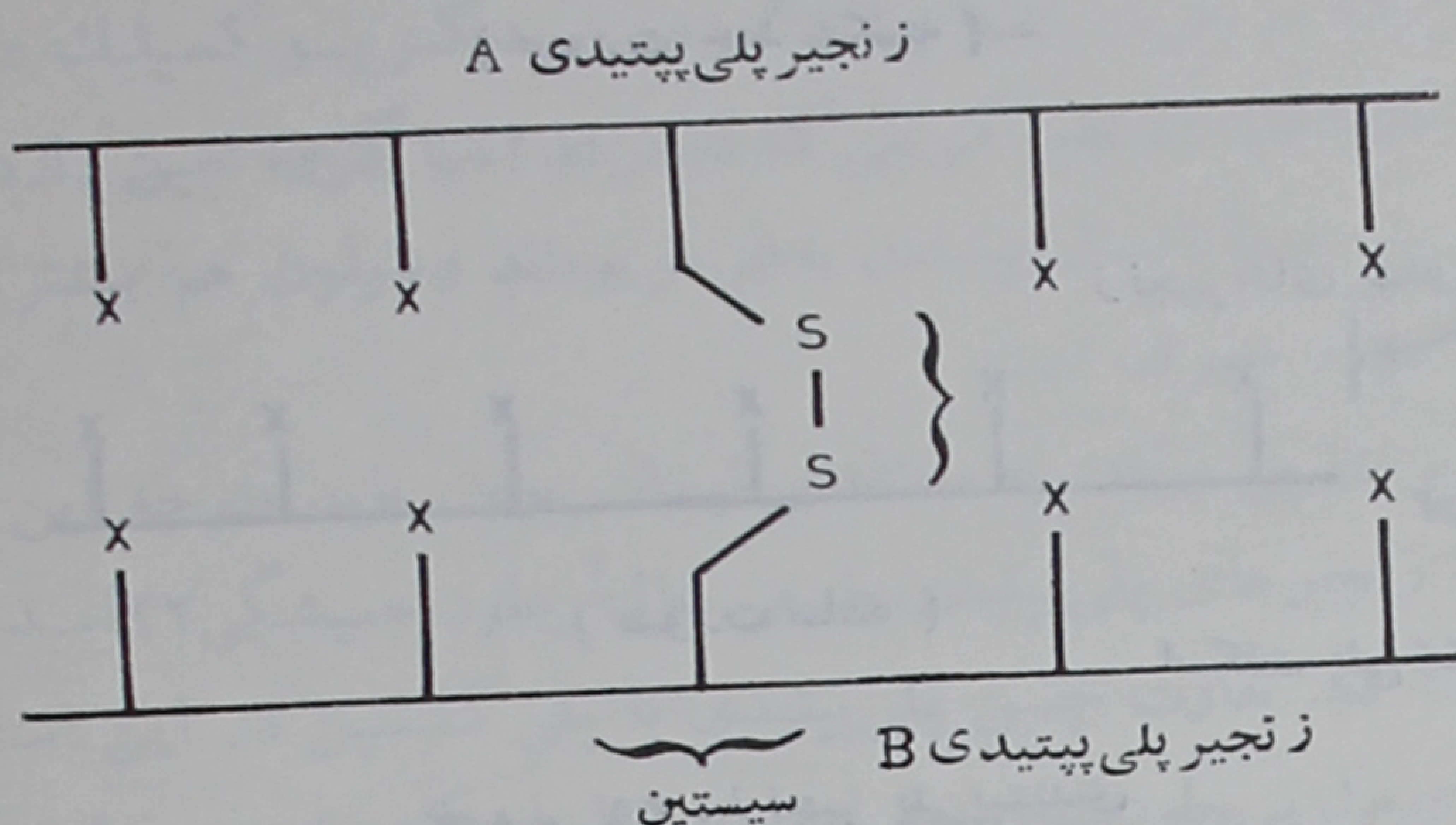



تصویر ۲۹ . زنجیر پلی‌پپتیدی

راحتی آن را دراین مورد با خط مستقیمی نشان داد و نیز برای‌سهولت بیشتر می توان همهٔ زنجیرهـای پهلویی را فقط دریك سمت این خط نمایاند. تصویر۲۹ که پلی‌پپتیدی را با خط شکسته نشان می‌دهد، همان پلی‌پپتید را با در نظر گرفتن تسهیلات مذکور نیز می‌نمایاند.

غالب مولکولهای پروتئیدی فقط از یك زنجیر پلی‌پپتیدی‌ساخته شده‌اند ولی گاهی هم از دو زنجیر یا بیشتر مرکبند که مولکولهـای سیستین آنها را به‌هم متصل می‌سازند. اگر به‌فرمول سیستین در تصویر ۲۶ مراجعه کنید خواهید دید که در هردو انتهای آن اسید امینه هست.

معنی آن این است که یکی از اسیدهـای امینه ممکن است جـزء یك زنجیر پلی‌پپتیدی باشد واسیدامینهٔ دیگرجزءِ زنجیر پلی‌پپتیدی دیگر. تصویر ۳۰ چنین ترکیبی را ، که به وسیلهٔ اتصال دی سولفوره صورت گرفته، نشان می‌دهد.




**تصویر ۳۰ . ترکیب زنجیرهای پلی‌پپتیدی**

اتصال دی سولفوره بآسانی به وسیلهٔ روشهای شیمیایی جـدا می‌شود و زنجیرها کامـل و دست نخورده باقی می‌مانند بطوری کـه شیمی‌دانها می توانند هر یك ازآنها را مستقلا مورد مطالعه قرار دهند. وقتی که فیشر نخستین بار ماهیت اسکلت پلی گلیسینی را معلوم داشت واین بخش مسئله را حل کرد، شیمی‌دانها مسئله وضع زنجیرهای‌پهلویی را مورد مطالعه قرار دادند و همین مسئله اخیر است که مورد بحث ما نیز هست .

۵

# الگوی پروتئید

### عدد و مرتبه

زنجیرهای پهلویی اختصاصات گوناگون بوجود می آورند. بعضی از زنجیرهای پهلویی مانندآنچه در تیروزین و تریپتوفان دیده‌می‌شود بزرگ و برجسته‌اند و حال آنکه بعضی دیگر مانند آنچه در آلانـین و سرین وجود دارند کوچکند.

بعضی اززنجیرهای پهلویی مانند ترئونین حامل یك گروه‌ئیدرو- کسیل هستند و حال‌آنکه زنجیرهای پهلویی دیگر فاقدآنند.

بعضی از زنجیرهای پهلویی مانند اسید آسپارتیك و اسید گلو- تامیك معمولا دارای بار الکتریکی منفی هستند و حال‌آنکه زنجیرهای پهلویی دیگر مانند لیزین وارژینین بار الکتریکی مثبت دارند و بیشتر آنها اساساً بارالکتریکی ندارند.

حاصل‌آنکه یك مولکول‌پروتئید ممکن‌است الگویی اززنجیر- های پهلویی داشته باشد که در یك نقطه برجستگی تولید کنند و در نقطهٔ دیگر نکنند یا بارهای الکتریکی منفی را در یك نقطه پراکنده کنند و بارهای‌الکتریکی مثبت را در نقطهٔ دیگر وهیچ نوع باری در محل‌سوم.

ازاینجا می‌توان بتصور آورد که چگونه پادتن مؤثر واقع می‌شود.
پروتئیدی ممکن است زنجیر پهلویی مخصوصی داشته باشد که بازنجیر
پهلویی یک پروتئید خارجی یا بایك ویروس یا با نقطهٔ مخصوصی از سطح
یك باکتری جور درآید. جوردرآمدن ممکن است چنین باشد که یك بار
الکتریکی منفی پادتن با بار الکتریکی مثبت مولکول مهاجم برخورد
کرده یکدیگر را جذب کنند یا یك برجستگی حاصل از گرد آمدن
اتمهای یك مولکول درست در فرورفتگی مولکول دیگر جای گیرد.
در هر دو مورد پادتن و مهاجم به یکدیگر متصل می‌شوند و مجموع آن
دو برای بدن بی‌زیان می گردد. مسلم است که پادتن مخصوص که
الگویش با مولکول مخصوصی جور درمی آید با مولکول دیگر جور در
نخواهد آمد (یاممکن است بامولکولهای دیگر بسیار شبیه به‌آن جور
درآیند).

نیز می‌توان بتصور آورد که آنزیم چگونه مؤثر واقع می‌شود.
یك آنزیم ممکن است الگویی از زنجیر پهلویی داشته باشد که دو مادهٔ
شیمیایی مؤثر برروی یکدیگر را به صورت مناسبی مجاور هم سازد.
دو ماده وقتی که به‌وسیلهٔ چنین واسطه‌ای مجاور هم شدند روی یکدیگر
اثر خواهند کرد ودر عین حال که جا برای واکنش کننده‌های دیگر
بازمی گذارند، واکنش کل سریعتر ازوقتی پیشرفت می کند که آنزیمی
در میان نباشد. طبیعی است آنزیمی که برای یك دسته واکنش کننده
جور باشد برای دستهٔ دیگر جور در نخواهد آمد.

پس برای ادراك خواص یك پروتئید باید الگوی زنجیر پهلویی آن را بطور کامل شناخت. تازه، شناختن کامل زنجیر پهلویی باحتمال قوی همهٔ پرسشها را پاسخ نخواهد داد، ولی مسئله اینجاست که بدون شناسایی کامل الگوی زنجیر پهلویی اساساً پاسخی نمی‌توان یافت. پس رسم الگو قدمی به سوی حل مسئله است.

برای شناختن الگوی زنجیر پهلویی می‌توان در سه مرحله عمل کرد. چون ساختمان مولکولی را در فصلهای پیش با ساختمان زبان معمولی مقایسه کرده‌ام، سه مرحلهٔ فوق را با همان تشبیه بیان خواهم داشت.

مرحلهٔ اول این است که بدانیم چه اسیدهای امینه‌ای در یك مولکول پروتئید هست. این درست مثل آن است که بدانیم چه کلماتی در یك جمله هست. اگر یك کلمه ازجمله‌تغییر کند مفهوم جمله بکلی تغییر خواهد کرد. مثلا این دو جمله:

حسن فقط ضربه‌ای به‌چشم حسین زد.

حسن فقط ضربه‌ای به روحیهٔ حسین زد.

چنانکه ملاحظه می‌شود تغییر یك کلمهٔ اصلی مفهوم جمله راعوض می کند.

وقتی که اسیدهای امینهٔ یك مولکول پروتئید شناخته شدند، مرحلهٔ دوم کار این است که ترتیب قرار گرفتن آنها را در طول زنجیر پلی‌پپتیدی معلوم داریم. این درست مثل تعیین ترتیب صحیح کلمات یك

جمله است . بدون عوض کردن کلمات یك جمله اگر تنها جای کلمات تغییر کنند ، در معنی جمله‌ها تغییر حاصل خواهد شد . مثلا :

حسن فقط ضربه‌ای به چشم حسین زد.

حسن ضربه‌ای به چشم حسین فقط زد.

فقط حسن ضربه‌ای به چشم حسین زد.

حسن ضربه‌ای فقط به چشم حسین زد.

حسین فقط ضربه‌ای به چشم حسن زد.

تغییر دیگری نیز هست که قبل از بیان آن توضیح کوتاهی لازم است .

زنجیر پلی پپتیدی فقط مختصری می‌تواند خمیدگی پیدا کند . هر جا که یك اتم ئیدرژن میان دو اتم N نزدیك هم یا میان دو اتم O یا میان یك اتم N و یك اتم O قرار گیرد ، به علت کمبود نیروهای الکتریکی ، زنجیر پلی‌پپتیدی خمیدگی حاصل می کند.این گونه‌اتصال را **اتصال ئیدروژنی** می گویند زیرا نقش اصلی را ئیدرژن ایفا می کند. تاوقتی که‌اتم H دست نخورده باقی ماند، زنجیر پلی‌پپتیدی‌شکل خمیدهٔ خود را حفظ خواهد کرد و زنجیرهای پهلویی در اوضاع خاص مولکول قرار خواهند گرفت تامانند یك پادتن یا آنزیم مخصوص، یا به روشی دیگر عمل کنند.

تقریباً هر نوع اثر قابلی روی مولکول وارد شود ، حتی اگر ملایم باشد ، این اتصالهای ضعیف ئیدروژنی گسیخته می‌شوند . در این

موقع زنجیر پلی‌پپتیدی شکل مخصوص خود را از دست می‌دهد و دچار بی‌نظمی می گردد. از آنجا که الگوی زنجیرهای پهلویی متلاشی شده است، دیگر مولکول پروتئید نخواهد توانست عمل مخصوصش را انجام دهد. به همین جهت است که غالب پروتئیدها بزودی قلب می شوند و به همان حال ثابت باقی می‌مانند.

مرحلهٔ سوم شناختن الگوی پروتئیدی این است که دقیقاً معلوم کنیم که زنجیر پلی‌پپتیدی در چه نقاطی خمید گی دارد. درست مثل آن است که در جملهٔ بالا ترتیب درست کلمات شناخته شود تا مفهوم درستی که منظور است بدست آید. مثلا جملهٔ «حسن فقط ضربه ای به چشم حسین زد» اگر از دو جوان بوکس‌باز حرفه‌ای صحبت می‌شود یك معنی دارد و اگر از دو استاد سالخورده در یك جلسه دانشگاهی سخن بمیان می آید معنی دیگر خواهد داشت.

بعد از آنکه **فیشر** ماهیت اسکلت پلی گلیسین را شناخت، شیمی‌دانها مدت یك نسل مسئله الگوی پروتئیدی را مورد مطالعه قرار دادند ولی پیشرفتی واقعی نصیبشان نشد.

چنانکه قبلا اشاره کردم آخرین اسید امینه درسال ۱۹۳۵ کشف شد ولی پس از شناخته شدن همهٔ اسیدهای امینه نیز مرحله اول مسئله هنوز حل نشده بود. مولکول پروتئید را بآسانی می‌توانستند به مخلوطی ازاسیدهای امینه تجزیه کنند ولی در دههٔ از ۱۹۳۰ ببعد هیچ شیمی‌دانی قادر نبود این مخلوط را بدقت جداسازد. تا سال ۱۹۴۴ نیز نمی‌توانستند

تعداد هر نوع اسیدامینه را درمولکول‌پروتئید بدقت تعیین کنند ومرحلهٔ دوم و سوم مسئله اساساً مطرح نبود، ولی در سال ۱۹۴۴ یك برگ کاغذ صافی بداد شیمی دانها رسید.

## شرح مختصر الگو

در سال ۱۹۴۴ دو دانشمند شیمی حیاتی انگلیسی به نامهای **ا.جی.پ.مارتین**(A.J.P. Martin) و **آر. ال. ام. سینجه** (R.L.M. Synge) روش خاصی برای جدا ساختن و تشخیص اسیدهای امینه‌ای که از تجزیهٔ پروتئیدها تولید می‌شدند، ابداع کردند، و آن این بود که محصول تجزیهٔ پروتئید را روی کاغذ صافی می‌ریختند ومی گذاشتند تاخشك شود. سپس لبهٔ کاغذ صافی را دریك مایع آلی وارد می‌ساختند تا به خاصیت لوله‌های مویین در کاغذ نفوذ کند (اگر گوشهٔ کاغذ آب‌خشك کنی‌را در لیوان آبی فروبرید، خاصیت‌لوله‌های مویین را خواهید دید).

بتدریج که محلول آلی از لکه‌های مخلوط اسیدهای امینه عبور می کرد، اسیدهای امینه به همراه آن کشیده می‌شدند. چون سرعت کشیده شدن هر اسید امینه‌ای با سرعت اسید امینه دیگر متفاوت بود، سرانجام همهٔ آنها از هم جدا می‌شدند. بزودی از وضع اسیدهای امینهٔ روی کاغذ صافی روشهایی برای تعیین ماهیت و مقدار هر یك از آنها اندیشیدند.

با این‌روش، یاروش **کروماتوگرافی‌روی‌کاغذ**(Papar chromatography)

توانستند با دقت کامل هویت اسیدهای امینه پروتئید معینی را تعیین کنند. پس نخستین مرحلهٔ مسئله حل شد و از اواخر دههٔ سال ۱۹۴۰ و بعد از آن هویت اسیدهای امینه بسیاری از پروتئیدها تعیین شد* .

این فقط مرحلهٔ اول بود و بزودی حملهٔ مرحلهٔ دوم نیز آغاز شد. به محض آنکه روش **مارتین ـ سینجه** ابداع شد، شیمی‌دان انگلیسی دیگری به نام **فردریك زانگر** (F. Sanger) مسئله ترتیب اسید های امینه را مورد مطالعه قرار داد .

روش **زانگر** این بود که مولکول پروتئید را بطور کامل به اسیدهای امینه تجزیه نمی کرد بلکه آن را به چند بخش مرکب از پپتیدهای کوتاهتر تجزیه می کرد که هریك فقط شامل دو یا سه اسید امینه بود . پپتیدهای کوچك را به روش کروماتوگرافی کاغذی جدا می‌ساخت ، سپس اسیدهای امینهٔ هر یك را مطالعه می کرد و ترتیب صحیح‌قرار گرفتن اسیدهای امینه هر یك از پپتیدهای کوچك را با دقت معین می‌ساخت ( کاری بسیار دقیق ولی امکان پذیر بود ) . بعد ترتیب قرار گرفتن همهٔ اسیدهای امینه را در زنجیر دراز به نحوی تعیین می کرد که وقتی مولکول کامل را تجزیه می کرد ، همان پپتیدهای کوتاهی که قبلا جدا ساخته و مورد مطالعه قرار داده بود، نتیجه می‌شدند . در سال ۱۹۵۳ موفق شد که ترتیب قرار گرفتن اسیدهای امینهٔ مولکول پروتئیدی

* مارتین و سینجه به خاطر ابداع این روش به دریافت جایزهٔ نوبل سال ۱۹۵۲ در شیمی توفیق یافتند .

به‌نام **انسولین** ( Insulin ) را کشف کند.*

شیمی دان امریکایی **ونسان دو وینیو** ( Vincent du Vigneaud ) روش **زانگر** را در تعیین ساختمان مولکولی دو پروتئید دیگر به نامهای **اوکسیتوسین** (Oxytocin) و **وازوپرسین** (Vasopressin) بکار برد و معلوم شد که‌این دو ماده مولکولهای ساده دارند. وی قدمی هم از **زانگر** فراتر رفت و آن این بود که اسیدهای امینه حاصل از تجزیهٔ این دو ماده را به همان ترتیب با هم ترکیب کرد و مولکولهایی مصنوعی دارای همهٔ خواص‌مولکولهای طبیعی بدست‌آورد که همهٔ کارهای پروتئیدهای طبیعی را انجام می‌دادند. این کار صحت تئوریهای ساختمان پروتئیدی را که از زمان **فیشر** به بعد بنا شده بود تأیید کرد.**

بدین طریق دومین مرحلهٔ مسئله نیز حل شد و اکنون به بررسی نتیجهٔ آن می‌پردازیم. برای این کار مطالعهٔ **وازوپرسین** را، که یکی از دو پروتئیدی است که **دو وینیو** موفق شد آن را مصنوعاً بسازد، آغاز می کنیم.

وازوپرسین به‌دسته‌ای‌ازموادتعلق‌داردکه‌به‌آنها **اورمون** (Hormone) می گویند وازعضومخصوصی (بخش‌پسین‌غدهٔ هیپوفیز که درزیرمغزهست) مستقیماً در خون ترشح می‌شود و مانند همهٔ اورمونها به مقدار کم روی

* زانگر به خاطر این کشف جایزهٔ نوبل سال ۱۹۵۸ در شیمی را ربود.

** جای تأسف بود که دو وینیو جایزهٔ شیمی سال ۱۹۵۵ را در همان سال کشف خود ربود و حال آنکه زانگر بناچار سه سال دیگر به خاطر کوششهای دیگری که کرده بود به أخذ جایزه‌نائل آمد.

اوضاع شیمیایی بدن مؤثر است. کار وازوپرسین این است که فشار خون را زیاد می کند و کار کلیه‌ها را نیز به نحوی تنظیم می کند که آب زیاد دفع نکند. اگر وازوپرسین به مقدار کم در بدن ساخته شود بیماری **دیابت بیمزه** ( Diabetes insipidus ) عارض می‌سازد. شخص مبتلا به این بیماری به مقدار زیاد ادرار دفع می کند و همواره عطش دارد.

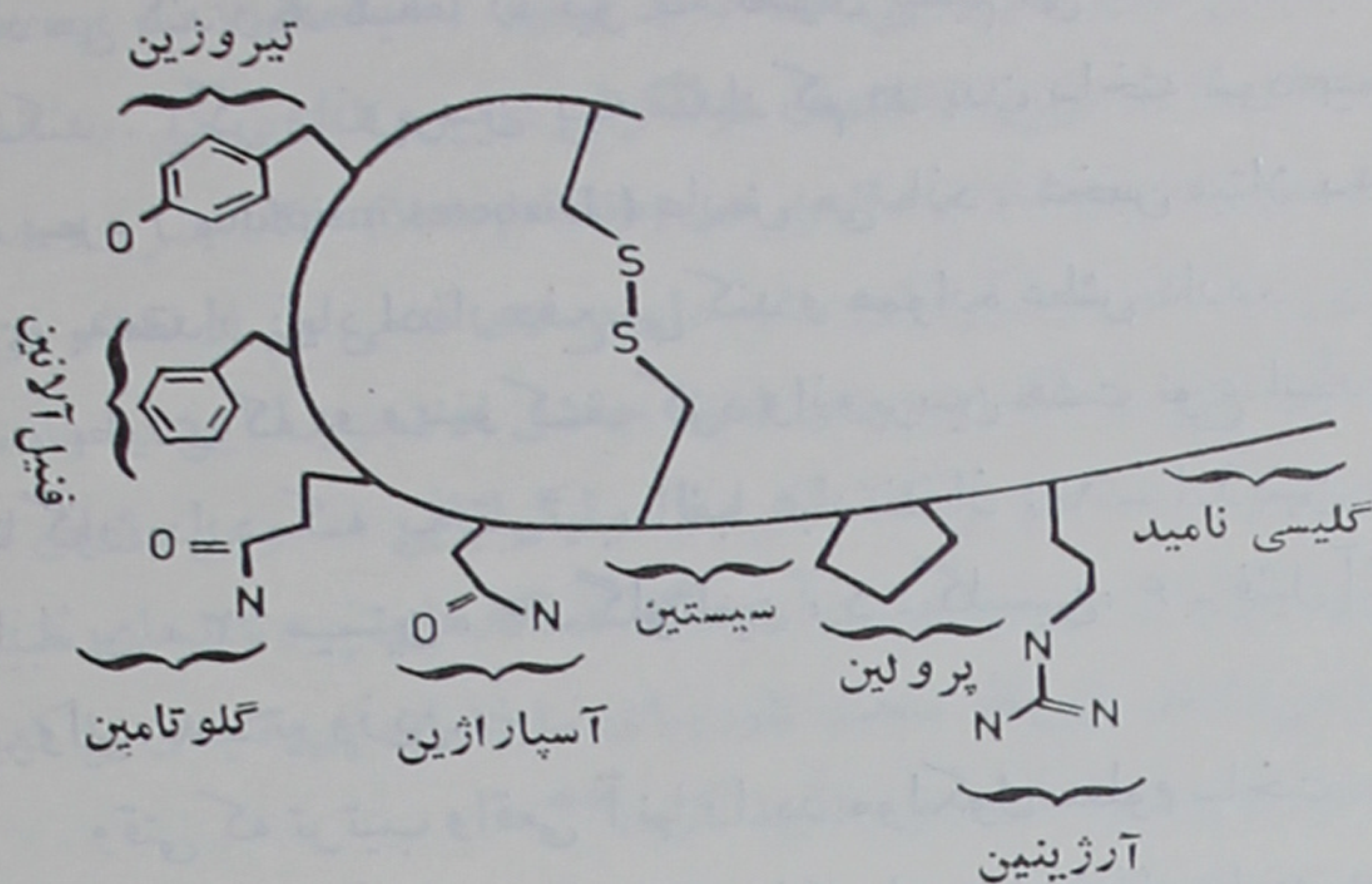
بطوری که **دو وینیو** کشف کرد وازوپرسین هشت نوع اسید امینهٔ گوناگون دارد که به ترتیب الفبا عبارتند از : ۱ ـ ارژینین ، ۲ ـ آسپاراژین ، ۳. سیستین ، ۴ ـ گلوتامین ، ۵ ـ گلیسین، ۶ ـ فنیل آلانین، ۷- پرولین، ۸ ـ تیروزین.

وقتی که ترتیب واقعی آنها را در مولکول معلوم ساخت به این نتیجه رسید که مولکول سیستین دو بخش اسید امینه‌اش را در دو نقطهٔ زنجیر پلی پپتیدی به قسمی قرار داده است که زنجیر به صورت دستهٔ عصا خم شده است و به وسیله یك اتصال‌دی سولفوره نگهداشته شده است. نیز متوجه شد که گلیسین در انتهای خم نشدهٔ زنجیر است و گروه کربوکسیل اسید امینه به صورت گروه امینه در آمده است ( گلیسین که بدین گونه تغییر یافته باشد گلیسینامید « Glycinamide » خوانده می‌شود .

فرمول ساده شدهٔ وازوپرسین، که در آن فقط زنجیر پهلویی نشان داده شده است در تصویر ۳۱ هست.

اورمون دیگری که از بخش پسین هیپوفیز ترشح می‌شود

اوکسیتوسین است که دو وینیو آن‌را نیز مصنوعاً ساخت. این اورمون نیز



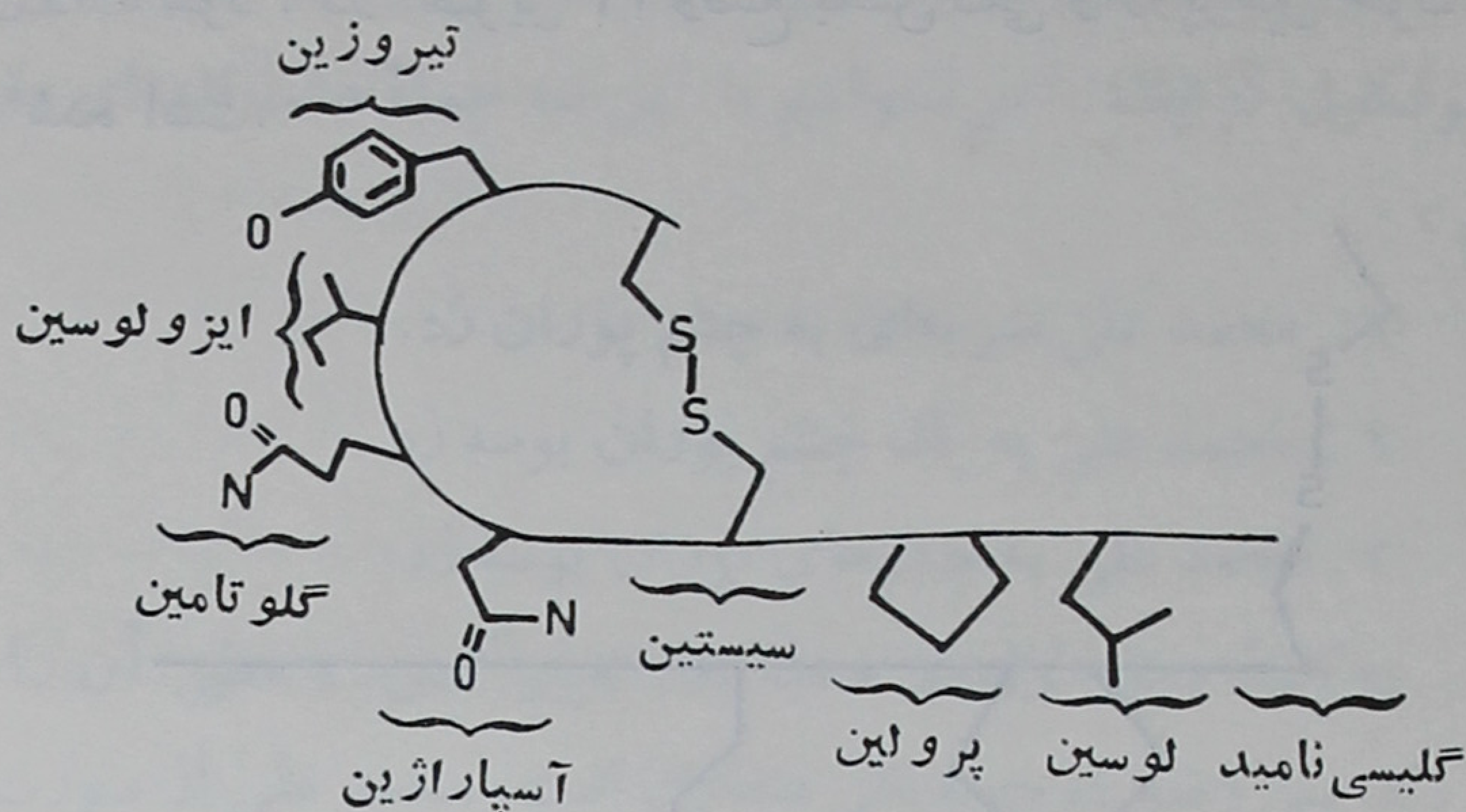

**تصویر ۳۱ . وازوپرسین گاو نر**

هشت اسید امینه دارد که شش تای آن عین شش اسید امینه وازوپرسین است ولی به جای فنیل آلانین در اوکسیتوسین یك ایزولوسین هست و به جای ارژینین یك لوسین . فرمول ساده شدهٔ اوکسیتوسین در تصویر ۳۲ نشان داده شده است.

اگر دو فرمول تصاویر ۳۱و۳۲ را مقایسه کنید خواهید دید که تنها تفاوت دو مولکول این است که اوکسیتوسین یك حلقه بنزنی و ترکیب سه نیتروژنی گوانیدو را ندارد.

ممکن است این تفاوت مهم بنظر نیاید ولی از نظر عمل تفاوت

بسیار ببار می‌آورد. او کسیتوسین به خلاف وازوپرسین نه فشار خون را

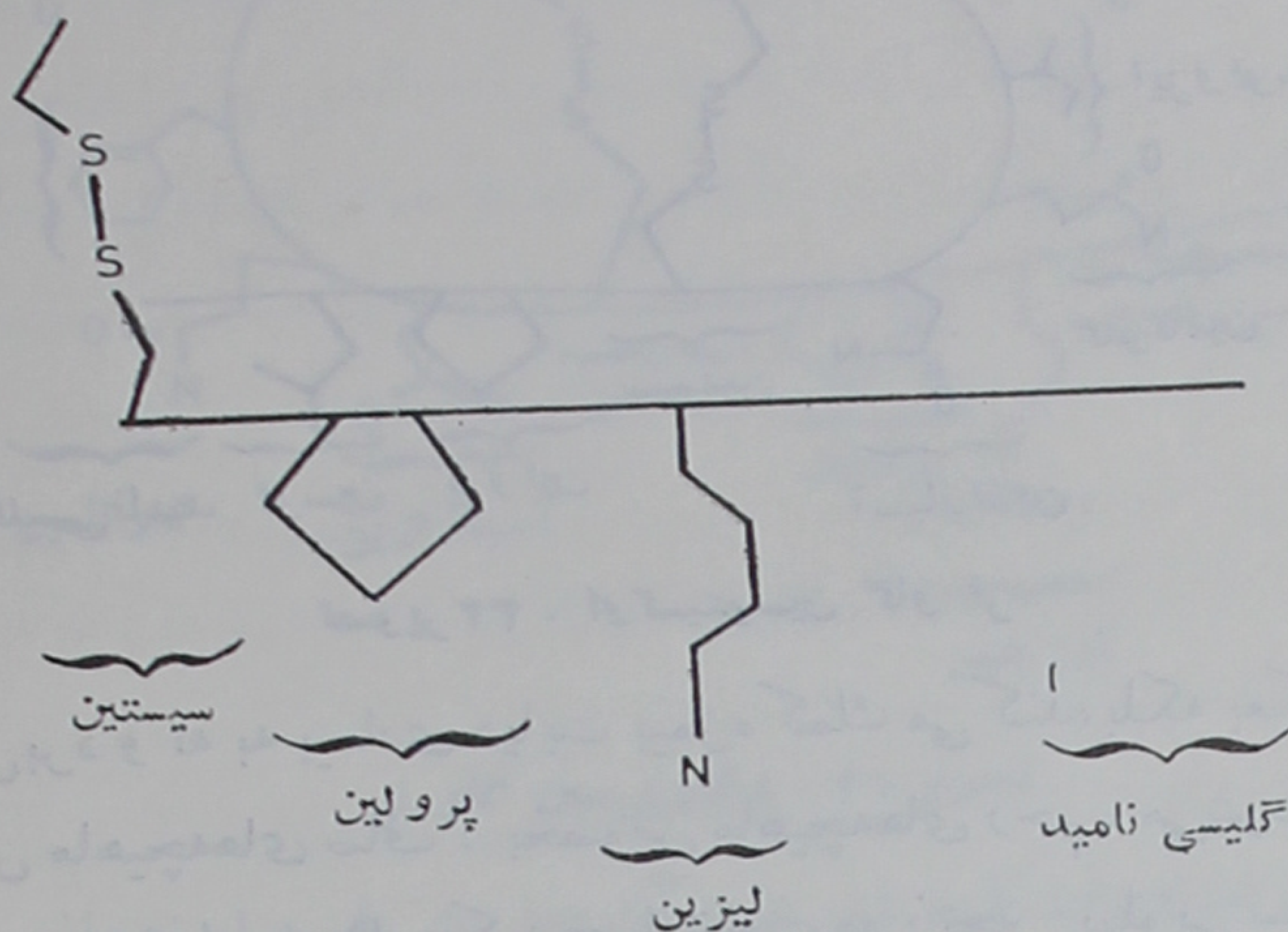



**تصویر ۳۲ . اوکسیتوسین گاو نر**

بالا می‌برد و نه به بیماری دیابت بیمزه کمك می کند، بلکه بعکس باعث انقباض ماهیچه‌های صاف ، بخصوص ماهیچه‌های رحم ، می‌شود که کمك به وضع حمل است. (این که چرا تفاوت دو زنجیر پهلویی سبب تفاوت عمل این دو ماده می‌شود روشن نشده است).

تغییر دو زنجیر از هشت زنجیر پهلویی خود تغییری بسیار مهم است. البته می‌توان بدون آنکه در عمل اورمون تفاوتی پیدا شود، تغییر کوچکی در آن داد . مثلا در وازوپـرسین خوك هفت زنجیر از هشت زنجیر شبیه زنجیرهای وازوپرسین گاو نر است‌وعیناً به همان ترتیب قرار دارند ولی در یك چیز تفاوت دیده می‌شود و آن این است کـه به جای وازوپرسین گاو ، در خوك لیزین هست. برای نشان دادن تفاوت، کافی

است که بخش انتهایی‌مولکول، یعنی بخش خارج ازقسمت خمیده‌سیستین نشان داده شود . در تصویر ۳۳ وضع بخش دمی وازوپرسین خوك نشان داده شده است.




**تصویر ۳۳ . وازوپرسین خوك (بخش دمی)**

چنانکه ملاحظه می کنید این تفاوت به اندازهٔ تفاوت موجود میان‌او کسیتوسین و وازوپرسین نیست. در وازوپرسین خوك حلقهٔ بنزنی غیر موجود در او کسیتوسین وجود دارد. از این گذشته سه اتم نیتروژن که در وازوپرسین گاو نر هست در آن نیز موجود است، و حال آنکه در او کسیتوسین نیست . در عین حال که زنجیر پهلویی لیزین به جای ارژینین آمده هنوز یك اتم نیتروژن در زنجیرپهلویی هست. پس تفاوت

کمتر از آن است که در خاصیت مولکول تغییری بوجود آورد. وازوپرسین چه از خوك باشد وچه از گاو، عوارض دیابت بیمزه را تخفیف می‌دهد. سه مولکول کوچك را می‌توانیم با این سه جملهٔ هشت کلمه‌ای مقایسه کنیم:

۱ ـ محمد علی ضربه‌ای به چشم پوران زد.

۲ ـ محمد علی به یك چشم پوران بوسه زد.

۳ ـ محمد علی به چشم‌های پوران بوسه زد.

دو کلمهٔ جمله اول در جملهٔ دوم تغییر کرد و معنی آن را بکلی تغییر داد، پس وضع دوجمله بکلی متفاوت است. محمد علی از صورت مرد شریری به صورت انسان مهربانی در آمد، بدیهی است، پاسخ پوران در دو مورد متفاوت خواهد بود. جمله اول و جمله دوم تفاوت میان وازوپرسین و او کسیتوسین را نشان می‌دهند.

در جملهٔ سوم کلمهٔ «های» با کلمهٔ «یك» در جملهٔ دوم تفاوت دارد، ولی مفهوم جملات دوم و سوم در اساس یکی است. جملهٔ دوم و سوم تفاوت میان وازوپرسین گاو نر و وازوپرسین خوك را نشان می‌دهند.

گرچه میان دو جملهٔ ۲ و ۳ تفاوت هست ولی این تفاوت آنقدر نیست که معنی جمله را عوض کند. جمله ۳ دست کم دو بار بوسیدن را نشان می‌دهد که نشانهٔ محبت بیشتری است. به همین روش ماشینهای شیمیایی غدهٔ هیپوفیز خوك چیزی می‌سازند که با آنچه در هیپوفیز گاو نر ساخته می‌شود تفاوت دارد. پس اگر دیده می‌شود که خاصیت این

ماده در این دو نوع حیوان یکی است، ماشین شیمیایی سازندهٔ آنها باید کاملامتفاوت باشد.

## شرح مفصل الگو

اگرچه عملا تفاوتی درخاصیت دو ماده وجود نداشته باشد، این امردلیل نمی‌شود که ساختمانشان متفاوت نباشد. برای توضیح موضوع، انسولین را ، که نخستین پروتئیدی بود که دومین مرحلهٔ مسئله ساختمان مولکول پروتئید را حل کرد ، مورد مطالعه قرار می‌دهیم.

انسولین اورمونی است که به وسیلهٔ بعضی از سلولهای لوزالمعده ساخته می‌شود. وجود آن در بدن بخشی از ماشین بدن را که مسئول تجزیهٔ قند و تولید انرژی است کنترل می کند. وقتی که مقدار انسولین ناکافی باشد، تجزیه شدن قند کاهش می‌یابد و بیماری سختی به نام **بیماری دیابت** (Diabetes mellitus) بوجود می آید.

ساختمان مولکول انسولین بسیار پیچیده‌تر از مولکول‌های اوکسیتوسین و وازوپرسین است و یك جفت زنجیر پلی پپتیدی دارد که به وسیلهٔ دو اتصال دی سولفوره متصلند. دو زنجیر را زنجیرهای A و B می گویند. زنجیر A دارای ۲۶ اسید امینه است و زنجیر B صاحب ۳۰ اسید امینه است. قسمتی از زنجیر A به وسیلهٔ یك اتصال دی سولفوره مولکول سیستین به همان صورتی که در وازوپرسین و اوکسیتوسین دیدیم خمیدگی حاصل کرده است. درون این خمیدگی غیر از مولکول

سیستین سه اسید امینه دیگر نیز هست.

مولکول انسولین از لوزالمعده انواع گوناگون حیوانات گرفته شد و مورد مطالعه قرار گرفت. همهٔ آنها جز در خمیدگی دی سولفوره، همانندند. هر تغییری که در اسید امینهٔ مولکول انسولین حاصل شود (خارج از خمیدگی دوی سولفوره) خاصیت انسولین را از بین خواهد برد.

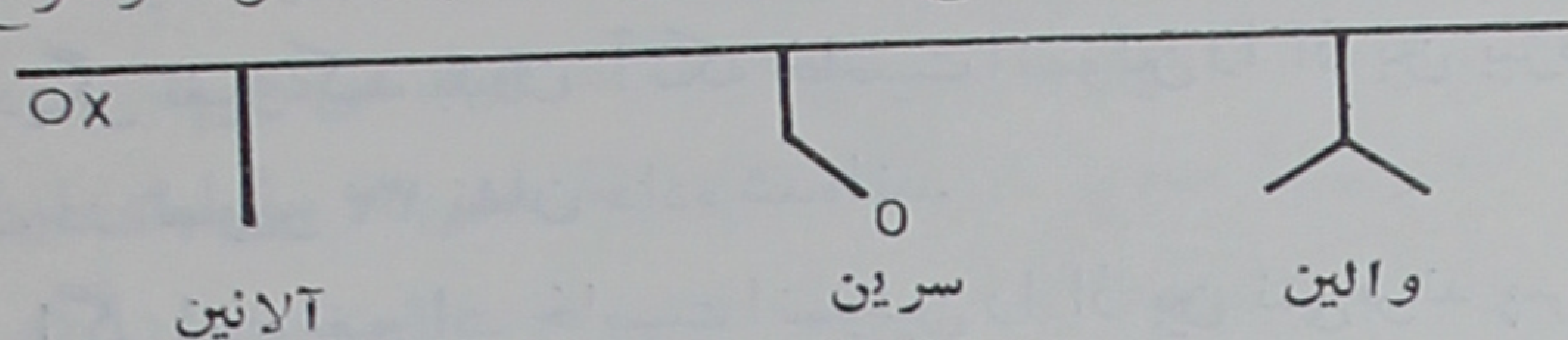
سه‌اسید امینهٔ داخل خمیدگی دی سولفوره، ممکن است از نوعی به‌نوع دیگر تغییر کند بدون آنکه خاصیت انسولین را از بین ببرد. این تغییرات در تصویر ۳۴ نشان داده شده‌اند.

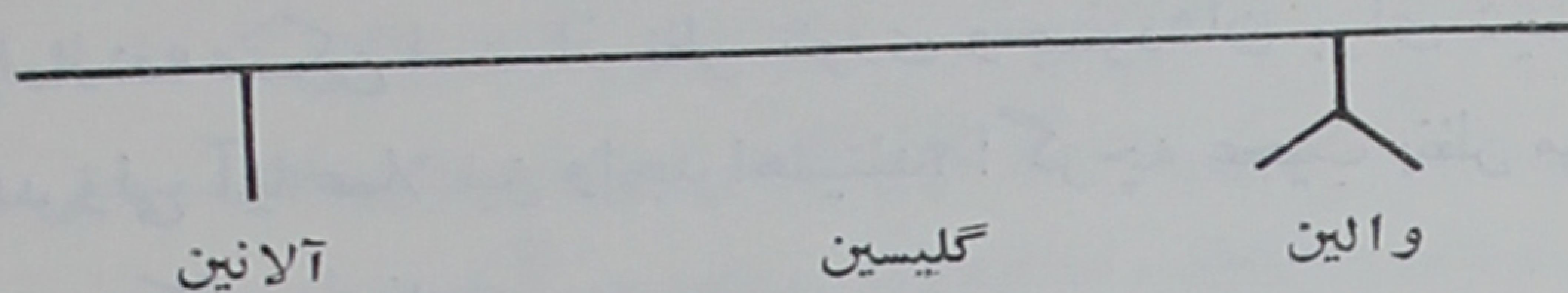
اگر این تغییرات خاصیت انسولین را از بین نمی‌برند پس چه اهمیتی دارند؟ ممکن است از نظر تئوری وجودشان برای شیمی‌دانها مهم باشد ولی آیا عملا نیز واجد اهمیتند؟ اگرچه عجیب بنظر می‌رسد، ولی اهمیت کافی دارند.

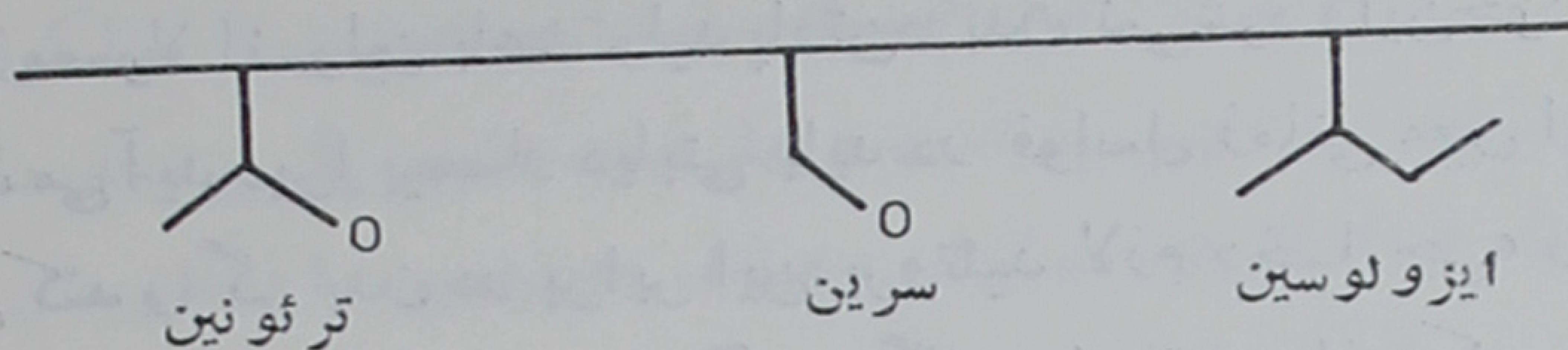
معمولا انسولین باعث‌تولید پادتن‌در بدن نمی‌شود و این‌خودشانسی بحساب می‌آید زیرا بیمار دیابتی باید در فواصل زمانی معین انسولین تزریق کند و اگر بدن در برابر این پروتئید لازم «خارجی» واکنش شدید می‌کرد، ناراحتی پیش می‌آورد. گاهی اتفاق می‌افتد که بعضی از اشخاص انسولینی را که از گاو گرفته می‌شود خوب تحمل نمی‌کنند. در این مورد معمولا به‌جای آن انسولین خوك تزریق‌می کنند. تفاوت‌دواسید امینه از جمع ۵۰ اسیدامینه‌کافی نیست که خاصیت آن را تغییردهد ولی

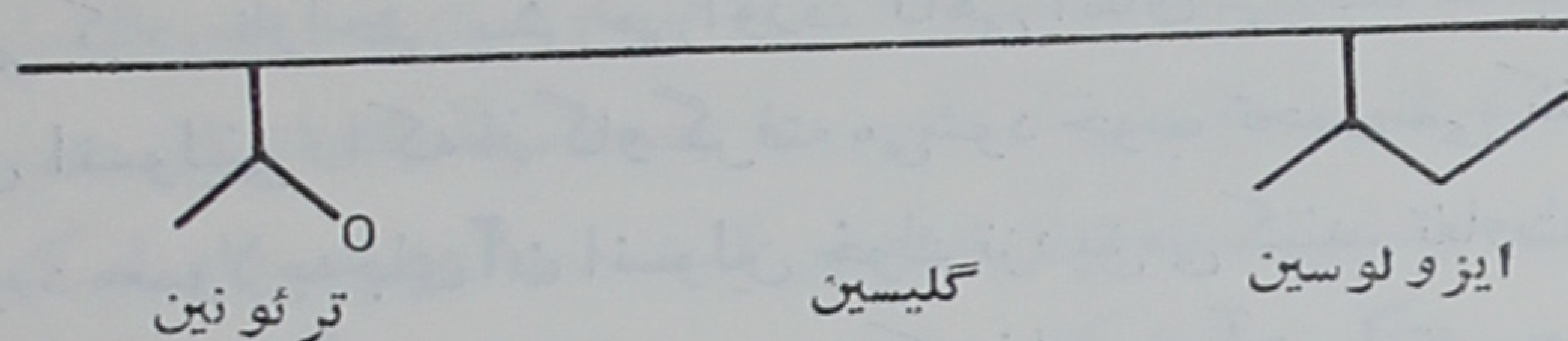
به آن اندازه اثر دارد که باعث تولید یك پادتن شود. پادتنی که علیه انسولین گاو بوجودمی‌آیدبرای انسولین خوك لازم نمی‌شود، پس بیماررا می‌توان بدون خطر ایجاد عکس‌العمل شدید مداوا کرد.

ممکن است چنین بنظرتان بیاید که الگوی اسیدهای امینه‌اهمیت زیادی نداشته باشد. بطـوری که در وازوپرسین یك اسید امینه از جمع هشت اسید امینه (۱۲٫۵٪) تغییر کند خاصیت آن تغییر نمی کند. در انسولین ۳ اسید امینه از جمع ۵ اسیدامینه (۶٪) وظاهراً موضوع‌قابلیت




تصویر ۳۴. انواع انسولین

انعطاف دارد. آری تاحدی چنین است ولی همیشه چنین نیست.

اکنون هموگلوبین‌را که پروتئید ناقل اکسیژن گلبولهای قرمز خون است ویکی دوبار قبلا در این کتاب ازآن یاد کردم، مورد مطالعه قرار می‌دهیم. مولکول عادی هموگلوبین که تقریباً درهمهٔ آدمیان‌هست، بطورکلی به هموگلوبین A معروف است.

کسانی پیدا می‌شوند (خوشبختانه تعدادشان کم است) که ماشین بدن آنها یك‌نوع هموگلوبین غیر عادی می‌سازد. دو نمونه از این نوع هموگلوبین‌غیرعادی‌عبارتنداز: هموگلوبینS وهموگلوبینC. هموگلوبین‌-های غیر عادی مانند هموگلوبین عادی جذب اکسیژن نمی کنند. از این گذشته گاهی درون پیکر گلبول قرمز به‌صورت بلور در می‌آیند و غشای آنها را منبسط کرده از شکل می‌اندازند و بدان آسیب می‌رسانند. گلبولهای قرمزی که هموگلوبین غیر عادی دارند به اندازهٔ گلبولهای قرمز عادی باقی نمی‌مانند. کسانی که هموگلوبین A ودو نوع دیگر را باهم می‌سازند اختلالی در بدنشان بوجود نمی‌آید ولی کسانی که منحصراً هموگلوبین S یا هموگلوبین C می‌سازند محکوم به مرگ زودرسند.

مولکول هموگلوبین ده‌برابر بزرگتر از مولکول انسولین‌است وبرروی هم ۵۷۴ اسید امینه دارد که درچهار زنجیر پلی پپتیدی تقسیم شده‌اند وبه‌وسیلهٔ اتصالهای دی‌سولفوره وجاذبهٔ الکتریکی به‌هم متصلند. دو زنجیر که به «زنجیرهای آلفا» معروفند نظیر یکدیگرند وهر یك

شامل ۱۴۱ اسید امینه است. دو زنجیر دیگر که به «زنجیرهای بتا» معروفند نیز نظیر یکدیگرند وهریك شامل ۱۴۶ اسید امینه‌است.

در یکی از این زنجیرها (نیز در جفت آن)، یك‌اسید گلوتامیك در وضع مخصوصی هست. اگر به‌جای آن در هردو زنجیر والین بیاید، به‌جای هموگلوبین A هموگلوبین S تولید می‌شود واگر به‌جای اسید گلوتامیك لیزین‌بیاید هموگلوبینC حاصل می‌شود. بقیه پانصد و اندی اسید امینه (تاآنجاکه امروزه شناخته شده است) از نظر ماهیت ووضع بی‌تغییر می‌مانند. پس نتیجه می‌شود که دو اسید امینه ازجمع۵۷۴ اسید امینه یك پروتئید معین‌کافی است که زندگی سالمی را به‌مرگ زودرس تبدیل کند.

پس شك نیست که الگوی پروتئیدی اهمیت حیاتی دارد ومثال هموگلوبین یکی از آنهاست و«تغییر پذیری» مجاز نیست.

از سال ۱۹۵۳ به‌بعد که مرحلهٔ دوم مسئله حل‌شد، عدهٔ زیادی‌از پروتئیدها ، حتی پروتئیدهای پیچیده‌تر ، را تا مرحلهٔ دوم شناختند . وازوپرسین و اوکسیتوسین در زنجیر پلی‌پپتیدی خود فقط هشت اسید امینه دارند. زنجیرانسولین که درازتر است ۳۰ اسید امینه دارد.در سال ۱۹۶۰ وضع درست همهٔ اسیدهای امینهٔ یك آنزیم به نام **ریبونوکلئاز** ( Rhibonuclease ) بخوبی شناخته شد. این آنزیم ۱۲۴ اسید امینه دارد که به وسیلهٔ چهار اتصال دی‌سولفوره در سرتاسر زنجیر، به صورت خمیدگیهای پیچیده‌ای درآمده‌اند.

اگر از هر پروتئیدی به مقدار کافی وخالص موجود باشد ووقت وحوصلهٔ کافی نیز باشد الگوی ساختمانی آن را دست کم تا مرحلهٔ دوم می‌توان معلوم داشت.

از مرحلهٔ سوم چه می‌دانیم؟ از خم شدنهای زنجیر پلی پپتیدی به صورت الگوهای سه‌بعدی که به وسیلهٔ اتمهای ئیدروژن نگهداری می‌شوند چه می‌دانیم؟

مرحلهٔ سوم نیز امروز حل شده است. در اواخر دههٔ ۱۹۵۰ شیمی‌دان انگلیسی **جان. سی. کندرو** (John C. kendrew) وهمکار استرالیایی آن **ماکس‌فردیناندپروتس** (Max Ferdinand Perutz) پروتئیدی به‌نام **میوگلوبین** (Myoglobine) را که در گوشت هست مورد مطالعه قرار دادند. میو گلوبین مانند همو گلوبین ناقل اکسیژن است ولی تنها در حدود یك چهارم اندازه همو گلوبین است ویك زنجیر پپتیدی ویك گروه **هم** (Heme) آهن‌دار، که در همو گلوبین چهار تا از آن هست، دارد. زنجیر پلی پپتیدی میو گلوبین ۱۵۰ اسید امینه دارد. توجه داشته باشید که میو گلوبین بخشی ار همو گلوبین متلاشی شده نیست بلکه مولکول کاملا مستقلی است.

**کندرو** بلورهای میو گلوبین را به روش انکسار اشعهٔ X مورد مطالعه قرار داد. (در فصل بعد توضیحی در بارهٔ این روش خواهم داد) وتوانست تدریجاً وضع هر بخش مولکول را بدرستی تعیین کند ودر سال ۱۹۵۹ توانست مدلی سه بعدی از این پروتئید آماده سازد که در

آن هر اتم ، از جمله اتم آهن، درجای معین خود قرار داشت.*

اگر بلور خالص هر نوع پروتئیدی به مقدار کافی در دسترس باشد و اگر وقت وحوصله کافی باشد چنین مدلی برای آن می‌توان تهیه کرد. حاصل آنکه هر سه مرحلهٔ شناختن الگوی پروتئیدی را اصولا می‌توان حل شده تلقی کرد.

البته هنوز کارهای زیادی باقی مانده است و آنچه باقی مانده بسیار زیاد است. معهذا دانشمندان متخصص در شیمی پروتئیدها این روزها بر مرکب خوش‌بینی سوارند و بخوبی می‌بینند که از روز ورود روش کروماتوگرافی کاغذی به میدان، چه ترقی عظیمی درمدتی کمتر از بیست‌سال نصیب علم شیمی شده است.

## تعداد الگوها بالقوه چقدر است؟

آیا ممکن است که دربارهٔ الگوی پروتئید راه خطا رفته باشیم؟ باعلم به اینکه تغییر یك اسید امینه در نقطه‌ای از مولکول تفاوت بزرگی ببار می‌آورد آیا بخاطر تنوع بیحساب آنزیمها وپادتنها وغیره براستی این همه تغییر وجود دارد؟ مسلماً اگر به‌تشبیهی که با زبان بعمل آوردیم، باز گردیم خواهیم دید که گرچه انواع جملات موجود در یك زبان بیحساب است ولی همهٔ آنها را از روی صدها هزار کلمه می‌سازند. اگر زبان انگلیسی فی‌المثل فقط ۲۲ کلمه می‌داشت به چه صورتی درمی‌آمد؟

* کندرو و پروتس برای این کار خود جایزهٔ نوبل ۱۹۶۲ را درشیمی ربودند.

از طرف دیگر درهر زبانی ترکیب کلمات فقط به صورتهای خاصی ممکن است. مثلا می‌توانید بگویید که «علفی که گاو خورد سبز است» ولی نمی‌توانید بگویید که «گاو خورد سبز است علفی که» واگر هم بگویید جمله دارای مفهوم نخواهد بود. در واقع اگر هر نوع دیگر این کلمات را پس وپیش کنیم بی‌معنی خواهد شد.

ولی در مولکول پروتئید اسیدهای امینه را می‌توان به هرصورتی قرار داد.

برای روشن شدن این گفته یك پروتئید هشت اسیدامینه‌ای مانند وازوپرسین یا اوکسیتوسین را درنظر می گیریم. فرض کنید که‌اسیدهای امینه را به‌ترتیب ۱ و۲ و۳ و۴ و۵ و۶ و۷ و۸ شماره گزاری کنیم. حال باید دید که چند نوع ترتیب ممکن می‌توان به‌این هشت اسید امینه داد یابه‌عبارت دیگر چند عدد می‌توان نوشت که درآن بتوان اعداد از ۱ تا ۸ بکار برد.

می‌توان یکی از اعداد را انتخاب کرد وسمت چپ نوشت وبقیه را در سمت راست آن نگاشت. پس هشت نوع می‌توان آغاز کرد. سپس برای عدد دوم مـی‌توان هریك از هفت عدد باقی مانده را اختیار کرد. نتیجهٔ این انتخاب تنها بـرای دو عـدد چنین خواهد شد: ۵۶=۸×۷ برای هریك از ۵۶ عدد دو رقمی می‌توان یکی‌از شش رقم باقی مانده را اختیار کرد. پس مجموع انواع سه رقم دست چپ چنین خـواهد شد: ۳۳۶=۶×۷×۸ . اگر هـمین روش را دنبال کنیم خـواهیم دید که

مجموع انواع هشت رقمی‌ها (یا ۸ اسید امینه‌ای‌ها) که می‌توانیم ترتیب دهیم چنین خواهد شد: ۴۰۳۲۰=۸×۷×۶×۵×۴×۳×۲×۱

معنی‌اش این است که تنها از ۸ اسید امینهٔ موجود در وازوپرسین می‌توان ۴۰۳۲۰ نوع‌مولکول پروتئید ساخت که هریك خاصیتی متفاوت از دیگری داشته باشد.

هر چه زنجیر پپتیدی درازتر باشد موضوع اهمیت بیشتری کسب خواهد کرد. فرض کنید که زنجیری مانند انسولین شامل ۳۰ اسید امینه است. مسلم است که زنجیر ۳۰ اسید امینهٔ مختلف نخواهد داشت وازاین گذشته بودن بیش از یك اسید امینه از یك نوع تعداد انواع ترتیبها را کاهش خواهد داد. (مثلا فرض کنید که زنجیر دو گلیسین داشته‌باشدیکی در وضع ۴ ودیگری در وضع ۱۴، اگر گلیسین ۴ به‌جای گلیسین ۱۴ و بالعکس قرار گیرد، مولکول همان خواهد شد، زیرا دو ترتیب بظاهر متفاوت، در معنی یکی است)

حال اگر فرض کنیم که زنجیر پپتیدی ۳۰ اسید امینه‌ای از هر نوع اسید امینه دومولکول دارد (که‌کاملا شبیه انسولین نیست ولی تا حدی شبیه آن است) انواع ترتیبهای ممکن در حدود هشت‌او کتیلیون ۸٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰ خواهد شد.

فرض کنید زنجیر پپتیدی ۱۴۰ اسید امینه‌ای مانند هموگلوبین داریم وتنها از ۲۲ نوع اسید امینه ساخته شده است. تعداد ترتیب‌ها بقدری خواهد بود که لازم نیست زحمت نوشتن آنها را به خود بدهید، زیرا

باید عدد ۱۳۵ را سمت چپ بنویسید و۱۶۵ صفر سمت راستش قرار دهید و این عدد از مجموع تعداد اتمهای جهان بزرگتر است!

حاصل آنکه به پرسش خود می‌توانیم چنین پاسخ بگوییم: تعداد پروتئیدهایی که ممکن است از ۲۲ اسید امینه ساخته شود عملا نامحدود است. زنجیرهای پهلویی اسیدهای امینه برای تنوع موجود در پروتئیدها کاملا کافی است و برای بوجود آوردن پایهٔ پدیدهٔ پیچیده ودقیقی چون حیات نیز کفایت می کند.

واقع امر این است که بیش ازکافی بودن خصوصیات دیگر هم دارند. بدن آدمی از میان ۴۰۳۲۰ نوع ترکیب وازوپرسین فقط یکی را انتخاب می کند. نیز از هشت او کتیلیون نوع ترکیب پلی‌پپتید انسولین تنها یکی را برمی گزیند.

مسئله اینکه بدن نوعی را که بدان نیازمند استچگونه انتخاب می کند مطرح نیست بلکه مسئله‌این است که‌چگونه نوع‌ممکن را کنترل می کند و آن را در حدود خود نگه می‌دارد.

اکنون به‌جستجوی پاسخی به‌این سؤال می‌پردازیم.

# جایگاه رمز

## کپیه

اگـر سلول با ساختن یك زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوص، انزیمی بوجود می‌آورد وازمیان انواع بیحساب پلی‌پپتیدهای ممکن جز آن نوع که انزیم است نمی‌سازد، پس جایی در داخل سلول بـاید «دستور کار» وجود داشته‌باشد که سلول را درساختن آن نوع بخصوص راهنمایی کند. تصور اینکه یك زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوص همیشه بطور تصادفی بوجود آید قابل قبول نیست.

اگر در زندگی روزمره به معماری گفته شود که خانه‌ای نظیر خانهٔ دیگر و درست المثنای آن بسازد، معمار بسادگی نخواهد توانست چنین خانه‌ای بسازد مگر آنکه دائماً آنچه را که می‌سازد با خانهٔ الگو مقایسه کند یا یك کپیه از نقشهٔ اصلی خانه دراختیار داشته‌باشد.

اگر در داخل سلول روش «ساختن بامقایسهٔ دایم» بکار رود باید هرمولکول پروتئید، از هر نوعی که ساخته می‌شود مدلی از آن در سلول باشد و مولکول دومی از روی آن و اسید امینه به‌اسید امینه ساخته شود، ولی تـا کنون هیچ زیست شناسی موفق نشده کاری کند که یك پروتئید

المثنای خود را بسازد، اگرچه مواد اولیهٔ لازم وانزیمها و مواد مرکب مخصوص وکلیهٔ اوضاع و شرایط موجود باشد.

تنها اجسامی که می‌توانند در داخل سلول المثنی بسازند کروموزومهاهستند وهرفردی حیاتش فقط باکروموزومها آغاز می‌شود. پس لازم می آید که درون کروموزومها کپیهٔ «دستور کار» ساختمان پروتئید وجود داشته‌باشد.

از اوایل قرن بیستم که تئوری کروموزومی پذیرفته شد، نظر فوق کمابیش مورد قبول بود و رفته رفته تحکیم گردید. اینکه بگوییم «ژن چشم آبی» کارآسانی است و حال آنکه ژن، نه چشم آبی دارد و نه چشم آبی می‌سازد بلکه فقط «دستور کار» تولید زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوص را دارد که به‌صورت انزیمی درخواهد آمد و تولید رنگیزه‌ای را سبب خواهد گشت که به‌چشم رنگ آبی خواهد داد. محصول نهایی ممکن است یك « صفت جسمی » باشد ولی نخستین کار ژن تولید پروتئید مخصوص است.

در دهٔ سال ۱۹۴۰ به بعد دلایل محکمی برله این نظریه ارائه شد. در سال ۱۹۴۴ **ادوارد ال. تاتوم** (Edward L. Tatum) و **جرج و. بیدل** (George W. Beadle) یك سلسله آزمایش روی کفك آغاز کردند. نژاد وحشی این کفك درمحیطی واجد قند واملاح کانی بخوبی رشد می کرد. درمیان املاح، ترکیبات نیتروژن‌دار هم بود تا کفك بتواند از آن اسید-های امینهٔ لازم را بسازد. هیچ اسید امینهٔ آماده‌شده به محیط افزده نشد.

**بیدل** و **تاتوم** ها گهایی از این کفك را تحت تأثیر اشعهٔ X قرار دادند . در سال ۱۹۲۶ به وسیلهٔ **هرمان جی. مولر** (Hermann J. Muller) نشان داده شده‌بود که چنین تشعشعاتی ژن را تغییرمی‌دهد وتغییر نا گهان (**جهش**«Mutation») بوجود می آورند. **بیدل** و**تاتوم** در آزمایش خود نیز به همین نتیجه رسیدند. برحسب تصادف یك ها گ اشعه X دیده، دیگر نتوانست روی‌محیط معمولی رشد کند بلکه هنگامی به رشد ادامه داد که اسید امینه‌ای ( لیزین ) موجود باشد. آنچه پیش آمده این بود که ها گ اشعه X دیده قدرت ساختن لیزین ازتر کیبات غیر آلی ازت‌دار را ازدست داده‌بود و بدون لیزین رشد نمی‌توانست بکند. وا گر این لیزین آماده شده به‌محیط افزوده می‌شد به‌رشد خود ادامه می‌داد.

کاملا روشن‌است که یکی‌ازآنزیمهای دست اندرکار تولید لیزین در ها گ بوجود نمی آمد و سبب آن این بود که ژن مخصوص تولید آن انزیم تحت‌اثر اشعهٔ X آسیب دیده‌بود. **بیدل** و**تاتوم** بایك سلسله آزمایش استادانه نشان دادندکِه هرژنی کاری در تولید آنزیم مخصوص « و تنها همان کار را » دارد . این نظریه به تئوری « هرژن یك انزیم» معروف است.

گرچه به‌محض اظهار این تئوری بر سر آن مجادلهٔ فـراوان در گرفت، ولی بیشتر دانشمندان شیمی حیاتی آن را پذیرفتند. درواقع اگر انزیمی بیش از یك زنجیر پلی پپتیدی داشته باشد، یك ژن مستقل برای هرزنجیرش هست بطوریکه باید تئوری فوق را تئوری «هرژن یك

زنجیر پلی‌پپتیدی» نام گذاشت.*

پس باقبول چنین نظریه‌ای، مجموعهٔ کروموزومهایی که سلول تخم، زندگی‌را با آنها آغاز می کند، دستورکار تهیهٔ مجموعه‌ای از آنزیم را، که تعدادشان تقریباً برابر ژنهاست، دارد. این کپیهٔ موجود دردرون کروموزومها به **رمزتکوین** موسوم شد. بعد از مسئلهٔ «شکافتن اتم» چیز دیگری به‌اندازهٔ **رمزتکوین** در جهان علم این‌همه صدا نکرد.

## زوال پروتئید

مسئله اینجاست که وقتی می گوییم کروموزومها وژنها حامل رمز تکویند معنی‌اش چیست؟ واین عمل به‌چه صورتی انجام می گیرد؟ واین رمز از چه علاماتی مرکب است؟

ساده‌ترین فرض این است که رمز به صورت ساختمانی‌پروتئیدی که هرژن را می‌سازد نوشته شده است. به‌نظر قانع کننده می آید که هر مولکول پروتئید را باندازه‌ای که بتواند کپیهٔ دستور ساختن یك مولکول پروتئید را داشته باشد، پیچیده فرض کنیم. حال فرض کنید که هر ژنی درگوشه‌ای از ساختمانش، عین زنجیر پلی پپتیدی آنزیمی را که ساخته شدنش را کنترل می کند داشته باشد. پس ژن به اصطلاح یک

* مولر در سال ۱۹۴۶ به خاطر مطالعات خود در بارهٔ اثر اشعهٔ X و تولید جهش به‌أخذ جایزهٔ نوبل درپزشکی و فیزیولوژی نائل‌آمد و بیدل و تاتوم به‌خاطر کار خود در بارهٔ کفك تشعشع دیده قسمتی از جایزهٔ نوبل پزشکی وفیزیولوژی ۱۹۵۸ را ربودند.

«راهنمای آنزیم» خواهد بود که از سلولی به سلول دیگر و طی نسلها از موجود زنده به موجود زندهٔ دیگر انتقال می‌یابد. با مراجعهٔ مکرر به‌این «راهنمای آنزیم» هرقدر آنزیم از همان نوع بخصوص که لازم باشد می‌تواند ساخته شود.

همهٔ این مطالب چنان طبیعی بنظر می‌رسیدند که تقریباً بدون گفتگو پیش می‌رفتند، ولی‌از نیم‌قرن پیش قرائنی بدست آمدند که‌نشان می‌دادند این‌نظر نادرست است.

درسال ۱۸۹۶ وقتی که‌توجه دانشمندان به‌سوی کروموزومها معطوف شده‌بود یك شیمی‌دان آلمانی به‌نام **آلبرشت‌کوسل** (Albrecht Kossel) که در بارهٔ سلولهای نر ماهی آزاد مطالعه می کرد آن را مانند سایر سلولهای نر کیسه‌ای پراز کروموزوم یافت.

در وهلهٔ اول به‌این نتیجه رسید که محتویات سلول نر ماهی آزاد اسید نوکلئیك فراوان دارد و مقدار اسید نوکلئیك آن از دوبرابر مقدار پروتئید بیشتراست. ازاین گذشته، پروتئید باوجود کم‌بودن از نوع غیر-عادی بود و **کوسل** نام آن را **پروتامین** (Protamin) گذاشت. مولکول پروتامین از میان پروتئیدها بسیار کوچك است و جالب اینجاست که تقریباً همه‌اش از یك نوع اسید ساخته شده‌است، بطوری که درحدود ۸۰ تا ۹۰٪ آن ارژینین دارد.*

* کوسل به‌خاطر مطالعاتش دراین زمینه درسال ۱۹۱۰ به أخذ جایزهٔ نوبل در فیزیولوژی وپزشکی نائل‌آمد.

مسئلهٔ جالبی بود زیرا وقتی درشت مولکولی قسمت اعظمش ازیك نوع مولکول معین ساخته شده باشد، خاصیت در برداشتن دستور کار در آن بسیار تقلیل می‌یابد. برای مثال یك پپتید مرکب از ده اسید امینهٔ مختلف وپپتید دیگرمرکب از ۸ اسید امینهٔ یك جور ودواسیدامینهٔ مختلف درنظر می گیریم. پپتید ده اسید امینه‌ای مختلف به ۳۶۲۸۸۰۰ قسم ترتیب مختلف قرارمی گیرد ولی پپتید دارای هشت اسیدامینه یك جور و دواسید امینهٔ مختلف فقط ۹۰ جور مرتب می‌شود. پس مولکول پروتامین فقط $\frac{۱}{۴۰۰۰۰}$ تعداد ترتیبهایی‌را می‌تواند بخود بگیرد که یك مولکول پروتئید به‌همان اندازه، ولی با اسیدهای امینهٔ متنوعتر خواهد گرفت.

درحالی که سلول نر باید بار سنگین دستور کارها را بحداکثر بدوش بکشد عجیب به‌نظرمی‌رسد که قابلیت حمل دستورکار پروتئیدسازی در آن، این‌همه کم باشد.

درسلولهای معمولی بدن ماهی آزاد پروتئید کروموزومها ازنوعی به‌نام **هیستون** (Histon) است. هیستون پروتئیدی بسیار ساده است ولی به‌سادگی پروتامین‌نیست. پس جای این سؤال باز می‌شود که چرا سلول معمولی بدن باید پروتئیدهای پیچیده‌تر از پروتئیدهای سلولهای نر، که همهٔ سلولهای بدن سرانجام ازآن سرچشمه می گیرند، داشته باشد؟ (احتیاجی به‌این نیست که فرض کنیم سلول ماده، این کمبود را جبران می کند زیرا قرائن موجود همواره نشان داده‌اند که پدر ومادر درانتقال خصوصیات ارثی سهم برابر دارند وانتقال سهم پدر منحصراً به‌وسیلهٔ سلول

نر است).

نیز آنزیمهای ماهی آزاد (یا هر جاندار دیگر) نه از پروتامین هستند نه از هیستون، پس نمی‌توانند مستقیماً از روی الگوی پروتئید های کروموزوم ساخته شوند. این موضوع برای انواع جانداران دیگر نیز صادق است. پروتئیدهای کروموزوم، بخصوص در سلول نر عموماً ساده‌تر از پروتئیدهای آنزیمهاست.

از طرف دیگر از زمان **کوسل** به‌بعد هرچه آزمایش دربارهٔ تعیین ماهیت اسید نوکلئیك سلولهای بدن وسلولهای نر به‌عمل آمده نشان داده است که بسیار بهم شبیهند.

یکی از راههای حل مسئله این است که فرض کنیم وقتی که یك جاندار می‌خواهد یك دست کروموزوم خود را در سلول نر جمع کند همهٔ چیزهای یدکی و زاید را بدور می‌ریزد. از این گذشته سلول نر باید با سرعت تمام به سوی سلول ماده‌ای که به‌انتظار او هست حرکت کند، پس جا دارد که سبك بار باشد. با وجود چنین وضعی، کدامیك از بخشهای کروموزومها باید بدون تغییر همچنان محفوظ بماند؟ آشکاراست که بخش حامل **رمز تکوین** باید بدون تغییر محفوظ بماند. چه بخشی باید تا سرحد امکان مختصر و ساده شود؟ بدیهی است بخشی که از نظر رمز تکوین نقش اساسی ایفا نمی کند. پس‌این نتیجه بدست می آید که: «اسید نوکلئیك حامل رمز تکوین است نه پروتئید».

گرچه موضوع بنظر معقول و منطقی می آید، شیمی‌دانها تا نیم

قرن بعد از **کوسل** حاضر نبودند زیر بار آن بروند زیرا مولکول اسید نوکلئیك را کوچکتـر و ساده‌تر از مولکول پروتئید گمان می کردند. حتی ساده‌ترین پروتئیدها را پیچیده‌تر از اسیدهای نوکلئیك می‌پنداشتند و اگر می‌خواستند موضوع را از پروتامین به‌اسید نوکلئیك احاله کنند بد را بدتر می کردند.

شیمی‌دانها نظریهٔ پروتئید را از آن جهت رها نکردند که بتوانند چیزی دربارهٔ پروتامین ساده، برای توجیه مسئله، بیابند و نشان دهند که برروی‌هم مولکول این پروتئید به‌اندازهٔ کافی پیچیدگی دارد.

ولی هیچ چیز نتوانست تئوری وجود رمز را در پروتئید نجات بخشد بلکه بعکس چیزی کشف شد که این تئوری را برای همیشه به فراموشی سپرد.

دو نژاد از یك نوع باکتری مولد ذات‌الریه هست که یکی پوستهٔ نازك صاف سفید به دور خود ترشح می کند و از روی ظاهر کلنی آن نام «نژاد صاف» یا «ص» بدان داده‌اند و دیگـری که دارای چنین پوسته‌ای نیست و صاف هم نیست «نژاد ناصاف» یا «ن» نامیده می‌شود.

در سال ۱۹۲۸ یك دسته باکتری «ص» مرده را، که با آب جوش کشته بودند، به‌باکتری «ن» زنده افزودند و دیدنـد که باکتری زندهٔ «ص» بوجودآمد.

«ص مرده» + «ن زنده» ⟵ «ص زنده»

بازگشت باکتری «ص» به حیات باور نکردنی بود ولی آنچه واقع

شد این بود که باکتری زندهٔ «ن» به باکتری زندهٔ «ص» تبدیل گردید وعامل این کار چیزی بود که درباکتری مردهٔ «ص» وجود داشت.

بهترین حدسی که زده می‌شد این بود که باکتری «ص» ژنی داشت که آنزیم مخصوص ساخته شدن پوستهٔ نازك را کنترل می کرد ولی باکتری «ن» که فاقدآن ژن بود، آنزیم مخصوصی را بوجود نمی‌آورد و صاحب پوستهٔ نازك نمی‌شد.

ولی باکتری مردهٔ «ص» هنوز ژن مخصوص را در برداشت ووقتی که باکتری مردهٔ «ص» را به محیط زندگی باکتریهای زندهٔ «ن» افزودند، بعضی‌ازباکتریهای «ن» آن را به طریقی جذب کردند وقدرت ساختن‌آنزیم و پردهٔ نازك را صاحب شدند، درواقع درزمرهٔ باکتریهای نژاد «ص» درآمدند.

در سال ۱۹۳۱ نشان داده شد که نه تنها با اجساد دست نخوردهٔ باکتری «ص»، بلکه با افزودن عصارهٔ حاصل از آنها به باکتری زندهٔ «ن» نیز می‌توان به‌همان نتایج رسید. علت روشن بود زیرا عصاره ژنهای لازم را در برداشت.

به این امید که بتوان ژن را از عصاره بطور خالص بدست‌آورد شروع کردند به تصفیهٔ‌آن و سرانجام در سال۱۹۴۴ بدان توفیق یافتند وماهیت شیمیایی‌آن چون صدای رعد در جهان علم انعکاس یافت . سه نفر از دانشمندان شیمی حیاتی **انستیتوی راکفلر** به‌نامهای **اوسوالدت . آوری** (Oswald T Avery) و **کولین م. مك‌لد** (Colin M. MacLeod) و **ماکلین**

**مك‌کارتی** (Maclyn Mc Carty) توانستند اسید نوکلئیك بودن جنس ژن را معلوم کنند. ژن فقط از جنس اسید نوکلئیك بود. و نیز توانستند بدون وجود پروتئید وتنها با بکار بردن یك محلول اسید نوکلئیك باکتری نژاد «ن» را به‌باکتری نژاد «ص» تبدیل کنند.

تبدیل نژادهای دیگر باکتریها نیز بعداً صورت عمل به خود گرفت ودر تمام موارد عامل تبدیل، اسید نوکلئیك بود. دیگر نمی‌شد نادیده گرفته شود که: «تنها حامل رمز تکوین اسید نوکلئیك است».

## روی کار آمدن اسید نوکلئیك

اگر به‌علت سالها اشتغال فکری دانشمندان شمیی به سوی پروتئید به‌عنوان جایگاه خصوصیات حیاتی، مختصر شکی در بارهٔ نقش اسید نوکلئیك باقی مانده بود در سال ۱۹۵۰ درنتیجهٔ آزمایشهایی که روی مولکول‌های ویروسها انجام گرفت، آن هم از بین رفت.

پس از جنگ جهانی دوم، میکروسکوپ الکترونی به صورتی تکامل یافت که با بودجه های متوسط مراکز تحقیق نیز در دسترس آنها قرار گرفت. چون میکروسکوپ الکترونی خیلی بیشتر از قدرت میکروسکوپهای معمولی اشیا را درشت می کند، مولکولهای ویروس (که کوچك‌تر از قدرت دید میکروسکوپهای معمولی بودند) موضوع بسیار وسیعی برای تحقیق بدست دادند.

از مطالعهٔ ویروسها بامیکروسکوپ الکترونی چنین‌معلوم شد که

مولکول ویروس مرکب از یك پوستهٔ میان تهی پروتئیدی است که یك مولکول اسید نوکلئیك درونــی را در میان می گــیرد . اسید نوکلئیك مولکــول منفردی است که ساختمانی دراز دارد و حــال آنکه پوستهٔ پروتئیدی آن از یك سلسله قطعات شبیه به هم مرکب است. با همهٔ این احوال ناگهان این شك بوجود آمد که نکند مولکولهای پروتئیدی به پیچیدگی مولکولهای اسید نوکلئیك بــاشند . در این مورد مثال قاطعی هست که نشان می‌دهد مولکول اسید نوکلئیك بزرگتر از همهٔ مولکول‌های پروتئیدی موجود دراین دستگاه هست. ( بدیهی است ، چنانکه در فصل پیش اشاره شد، بــزرگــی جثه معنی پیچیدگی ساختمان نمی‌دهــد. در صفحات آینده به این موضوع بار خواهم گشت).

در سال ۱۹۵۲ دودانشمند شیمی حیاتی به‌نامهای **آلفرد د. هرشی** (Alfred D. Hershev) و **م. چز** (M. Chase) آزمایشی کــه نتیجهٔ قاطعی به بار آورد، روی **باکتریوفاژها** ( Bacteriophages) یعنی روی نوعی ویروس که باکتریها را از بین می‌برد ، بعمل آوردند. باکتریوفاژهــا داخل سلول می‌شوند و تولید مثل می کنند و تعدادشان زیاد می‌شود وسرانجام سلول را می کشند، سپس غشای سلول پاره مــی شود واز جایــی کــه یك ویروس داخل شده بود ، تعداد زیادی ویروس بیرون می‌ریزد.

**هرشی** و **چز** باکتریها را در محیطی کشت دادند کــه اتمهای گوگرد وفسفر رادیو آکتیو داشت. چون اتمهای رادیو آکتیو گوگرد وفسفر خاصیت اتمهای سادهٔ گوگرد وفسفر را دارند، باکتریها از آنها

برای همانند سازی خود استفاده می کردند. اما اتمهای رادیو اکتیو همواره درحال تجزیه شدن و بیرون دادن ذرات بسیار ریز دارای انرژی هستند و شیمی دانها با افزار های خاصی که دارند وجود آن اتمها را تشخیص می‌دهند. با این افزار می توان گفت که در فسفر و گوگرد ذرات دارای انرژی خارج می‌شود یا نه. بدین روش باکتریها به‌اصطلاح **نشان دار** شده بودند.

قدم بعدی این بود که باکتریوفاژها را به سراغ این باکتری‌های نشان دار بفرستند. وقتی که چنین کردند، مولکولهای ویروسهای مهاجم همانندهای خود را از مواد نشان‌دار درون باکتری ساختند. نتیجه آن شد که مولکولهای جدید نشان دار شدند ولی نشان‌دار شدن باکتریوفاژها همواره طبق الگوی خاصی صورت می گرفت. تقریباً همهٔ مولکولهای پروتئیدها، اتم گوگرد دارند ولی تعداد آنهایی که اتم فسفر دارند بسیار کم است. از سوی دیگر مولکول اسید نوکلئیك همیشه اتم فسفر دارد ولی هیچوقت محتوی گوگرد نیست. حاصل آنکه وقتی باکتریوفاژها با گوگرد و فسفر نشان دار رادیوآکتیو نشان شدند، فسفر را در داخل یعنی در اسید نوکلئیك و گوگرد را در خارج، یعنی در پوستهٔ پروتئیدی خود داشتند.

سرانجام قدم قطعی برداشته شد و باکتریوفاژهای نشان دار را به سراغ باکتریهای نشان نشده فرستادند. در این آزمایش وجود اتمهای رادیو اکتیو نشانهٔ وجود ویروس خواهد بود. **اما فقط فسفر رادیو اکتیو**

**داخل باکتری نفوذ کرد** و گوگرد رادیو آکتیو در خارج ماند بطوری که می‌توانست شسته شود یا از روی باکتری با تکان جدا گردد.

نتیجه واضح بود: فقط اسید نوکلئیك «بخش داخلی» ویروس، داخل باکتری شده بود و پوستهٔ پروتئیدی بیرون مانده و از جریان خارج شده بود. اما اسید نوکلئیك ویروس تا وقتی که درون باکتری بود نه تنها مولکولهای اسید نوکلئیك دیگر همانندخود بوجودمی‌آورد (اگر چه با آنچه درون باکتری بود مغایرت داشت) بلکه **پوستهٔ پروتئیدی نیز می‌ساخت.**

راه گریزی وجود نداشت جز اینکه قبول کنند که، اقلا در این مورد، رمز تکوین در اسید نوکلئیك است نه در پروتئید، واسید نوکلئیك بدون پروتئید می‌تواند مولکولهای پروتئیدی مخصوص بسازد. روی هم رفته پوستهٔ پروتئیدی بیرونی ویروسهای نو عیناً همان پروتئید پوسته بیرونی بود که در بیرون غشای باکتری مانده بود وهیچ شباهتی به‌ـ پروتئید اصلی درون باکتری نداشت.

قدم مؤثر دیگر چند سال بعد بر داشته شد. در سال ۱۹۵۵ **هاینز فرانکل کونرات** (Heinz Frankel_Conrat) روش مخصوصی ابداع کرد که توانست بدون آنکه به اسید نوکلئیك و پوستهٔ پروتئیدی آن آسیب برساند، آن را از پوستهٔ پروتئیدی ویروس موزائیك توتون جدا سازد. دوقسمت جدا شده هیچیك به تنهایی به‌برگ توتون آسیب وارد نمی‌ساخت، یعنی هنگامی که هریك به‌تنهایی روی برگ توتون قرار

داده می‌شد لکه‌های رنگارنگ مخصوص بیماری ظاهر نمی‌ساخت، ولی وقتی که دوقسمت را بار دیگر مخلوط کردند، بعضی ازمولکولهای اسید نوکلئیک ، پوستهٔ پروتئیدی ساختند و بار دیگر قدرت بیماری‌زایی خود را باز یافتند . سال بعد **فرانکل‌کونرات** توانست نشان دهد که گرچه پوستهٔ پروتئیدی ویروس موزائیک توتون به‌تنهایی نمی‌تواند در برگ توتون بیماری تولید کند ولی اسید نوکلئیک حتی به‌تنهایی، به‌مقدار کم دارای چنین قدرتی هست.

موضوع کاملا روشن است. کار پوستهٔ پروتئیدی در وهلهٔ اول این است که مانند «اسکلتی» اسید نوکلئیک بخش درونی را حفظ می کندو در وهلهٔ دوم آنزیمی دارد که برای ورود اسید نوکلئیک درغشای باکتری سوراخی ایجاد می کند . (این آنزیم حل کننده سرانجام در سال۱۹۶۲ بدست آمد). اسید نوکلئیک سپس از سوراخی که بوجودآمد وارد سلول می‌شود.

وقتی که پوستهٔ پروتئیدی در میان نباشد، آنزیمی وجود نخواهد داشت تا برای ورود اسید نوکلئیک راهی باز کند. پس اسید نوکلئیک ظاهراً به‌تنهایی قابلیت بیماری‌زایی ندارد، ولی گاهی دیده شده است که اسیدنوکلئیک شکافی در غشای باکتری ایجاد می کند و از آنجا وارد می‌شود ودر نبودن پوستهٔ پروتئیدی هم قدرت بیماری‌زایی نشان می‌دهد.

اتحاد اسید نوکلئیک وپروتئید مانند اتحاد انسان و اتوموبیل است. انسان با اتومبیل می‌تواند بدون حادثه از تهران تا شیراز سفر

کند، ولی بدون وجود یکدیگر قادر به‌این کار نیستند. اتومبیل مسلماً بتنهایی نخواهد توانست چنین سفری انجام دهد ولی انسان اگر اجبار داشته باشد پیاده این مسافت را طی خواهد کرد. شك نیست که در اتحاد انسان اتومبیل، انسان بخش حیاتی است. به همین طریق اسید نوکلئیك بخش حیاتی اتحاد اسید نوکلئیك وپروتئید در ویروس است.

آنچه آزمایش از سال ۱۹۴۴ به‌بعد انجام گرفت همه یك نتیجه بدست دادند و آن این بود که اسید نوکلئیك در همه‌جا و در همهٔ انواع جانداران، در سلول و در ویروس، حامل رمز تکوین است. پروتئید هر گز حامل چنین رمزی نبوده است. ازسال ۱۹۴۰ به‌بعد بود که شیمی-دانها مشتاقانه به سراغ اسید نوکلئیك رفتند.

اگر بخواهیم به کشف ماهیت رمز تکوین توفیق یابیم ما نیز باید توجه خود را به‌سوی ساختمان اسید نوکلئیك (همان طور که قبلاً به مطالعهٔ پروتئید پرداختیم) معطوف سازیم.

# ماده‌ای چون سیندرلا*

## فسفر

در سال ۱۹۴۴، هنگامی که اسید نوکلئیك صاحب شکوه و جلال شد، سه ربع قرن بود که اورا می‌شناختند. طی این مدت تعداد کمی از دانشمندان به مطالعهٔ آن سر گرم بودند. اسیدنوکلئیك وضعی چون **سیندرلا** داشت، تا آنکه ناگهان وکاملا بی‌خبر، کفش راحتی شیشه‌ای اندازهٔ پای او از آب در آمد.

کسانی که در کشف ماهیت اسید نوکلئیك، سمت پیش کسوتی داشتند، در ایامی که کسی چیزی از آن نمی‌دانست، نکات اساسی ساختمانش را دریافته بودند. مثلا به محض کشف این ماده وجود فسفر را در آن تشخیص دادند.

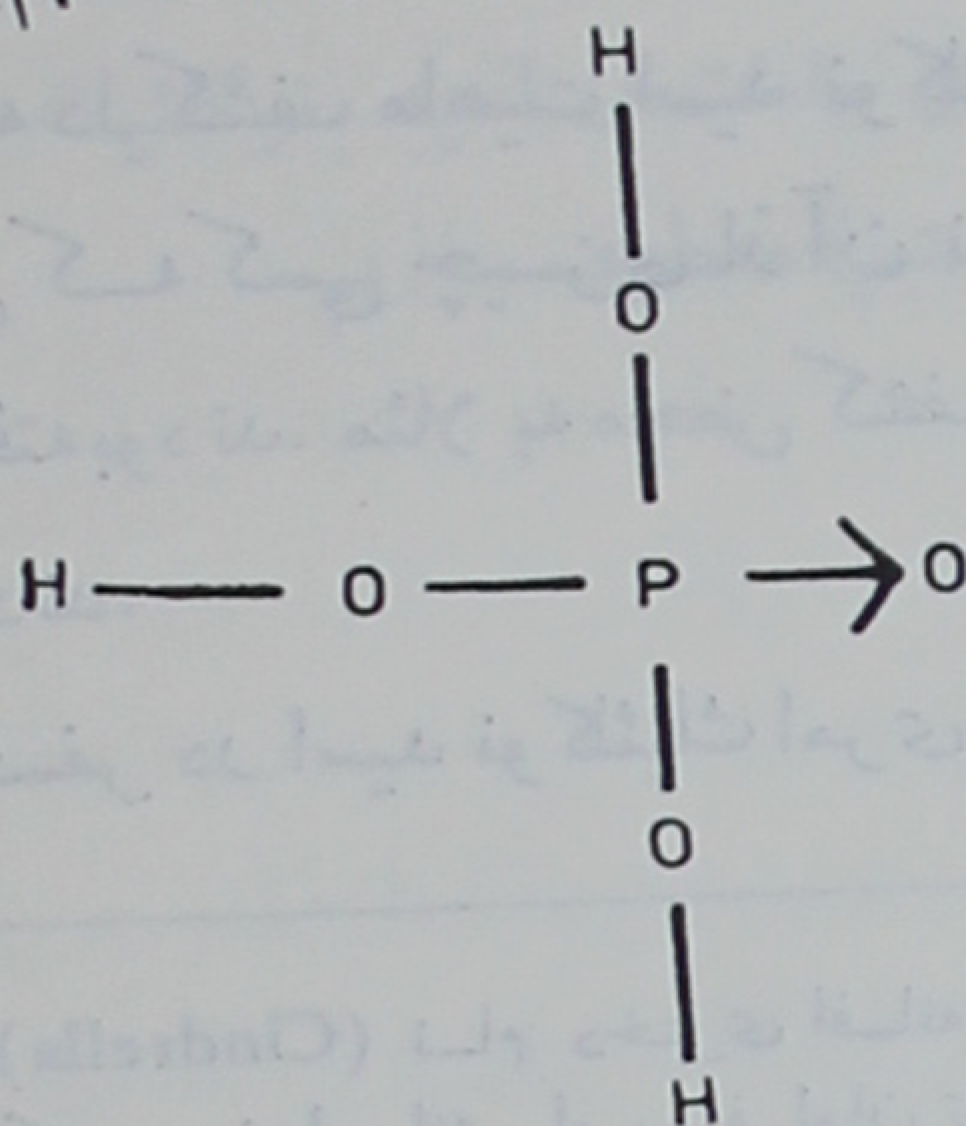
پیداشدن فسفر در اسید نوکلئیك امری کاملا غیرعادی بود. مسلماً

---

* سیندرلا (Cindrella) نام دختری افسانه‌ای است که نامادری او با وی بسیار بدرفتاری می‌کرد و خواهرانش او را فراوان تحقیر می‌کردند و همیشه مجبور بود که درکنج مطبخ بسر برد. باوجود این به کمك یك‌پری که مادر تعمیدی او بود، به مجلس جشن پسرشاه رفت. پسرشاه‌که دلباختهٔ اوشد، به وسیلهٔ کفش راحتی شیشه‌ای بسیارکوچکی‌که وی در مجلس جشن جاگذاشته بود اورا پیدا می‌کند.

بعضی‌از پروتئیدها که فسفر داشتند پیدا شده‌بودند ولی مقدار آنها بسیار کم بود . مثلا کازئین که پروتئید اصلی شیر است فقط ۱٪ فسفر دارد. لسیتین مادهٔ چربی که در زردهٔ تخم مرغ شناخته شده است در حدود ۳٪ فسفر دارد ولی فسفر اسید نوکلئیك از فسفر هرمادهٔ دیگر بدن بیشتر و در حدود ۹٪ است.

اکنون وقت آن‌است که فسفررا مشروحاً موردمطالعه قراردهیم. چنانکه در فصل سوم متذکر شدم، علامت اختصاری این عنصر P است. فسفر از نظر خواص شیمیایی تاحدی به‌نیتروژن شباهت دارد و مانندآن می‌تواند با سه نوع اتم ترکیب شود. نیز در بعضی مواقع می‌تواند یك اتم‌چهارمی (که‌عموماً اکسیژن است) بخود متصل سازد. این‌اتصال‌نوعی اتصال‌مخصوص‌است که‌آن را بجای‌خط کوتاه با سهم‌ساده نشان‌می‌دهند.*

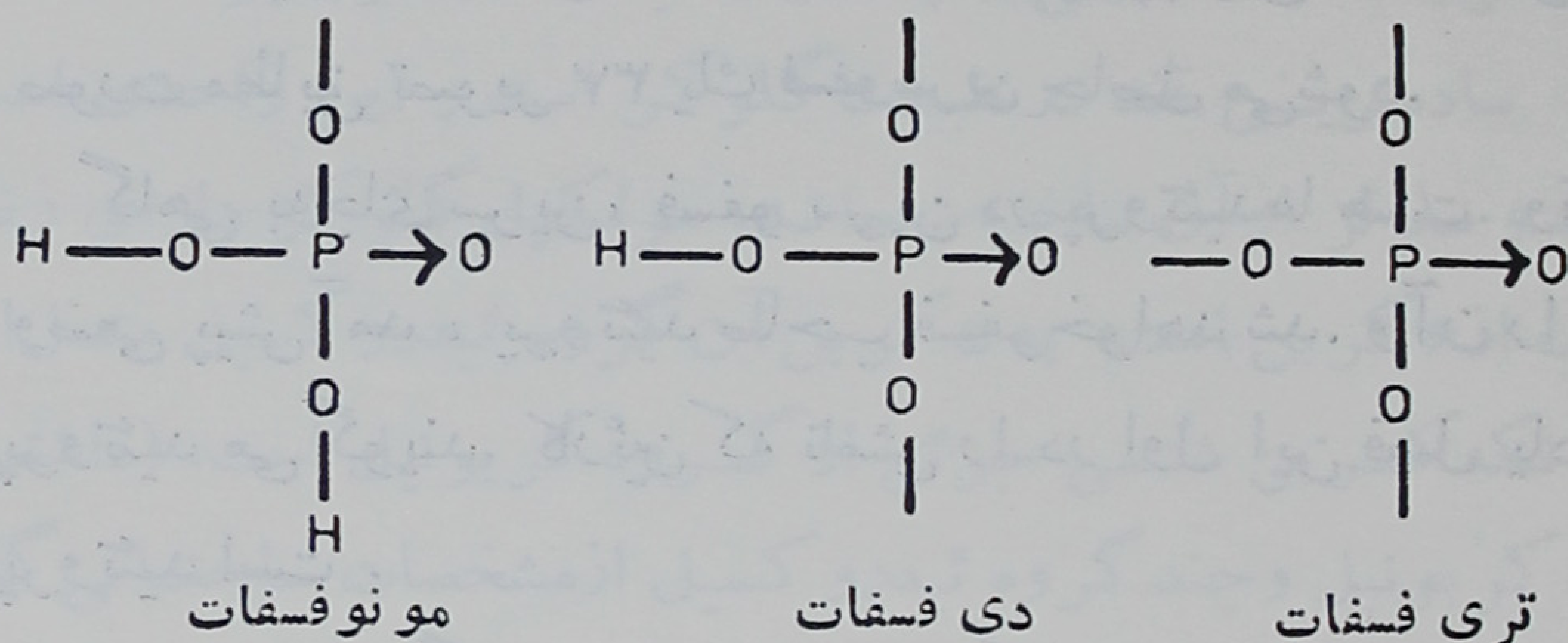



**تصویر ۳۵. اسید فسفریك**

* نیتروژن نیز می‌تواند چنین کند ولی چون این قابلیت نیتروژن در این کتاب مورد بحث نبود بدان اشاره نشد.

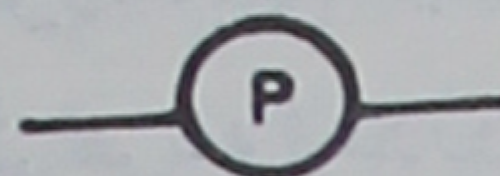
به عنوان مثال در تصویر ۳۵ فرمـول گستردهٔ اسید فسفریك که مادهٔ مهم صنعتی است نشان داده شده است. فرمـول فشردهٔ آن $H_۳PO_۴$ است. دراین‌فرمول، چنانکه می‌بینید، هراتم اکسیژن می‌تواند دواتصال معمولی بصورت خط داشته‌باشد ولی تنها یك اتصال به‌صورت سهم دارد.

اتصالهای میان اتم فسفر و اتمهـای اکسیژن در اسید فسفریك بسیار محکم‌است ولی‌اتمهای ئیدرژون به‌آسانی‌از آن جدامی‌شوند. اگر یکی از اتصالهای ئیدرژون برداشته شود، راهی باز می گردد که بـدان وسیله آن بند به‌یك اتم دیگر یا به‌یك گـروه اتمی دیگر متصل گردد. اگر دو ئیدرژون برداشته‌شود دو راه،وا گرهر سه ئیدرژون برداشته شود سه راه باز می‌شود. اسید فسفریك منهـای یك یادو یا سه‌اتم ئیدرژون را **گروه فسفات** می گویند. و سه‌نوع فسفات هست: مونو، دی و تری، بسته به‌اینکه یك‌یادو یا هرسه اتم ئیدرژون برداشته شود ویك یا دو یا سه راه برای ترکیب شدن با سایر مواد بوجودآورد. مانند آنچه در تصویر۳۶ نموده شده‌است:

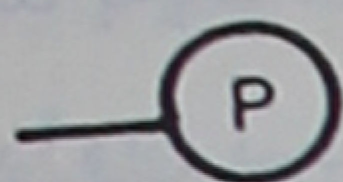



**تصویر ۳۶. گروههای فسفات**

در بافت زنده اتم فسفر همیشه به‌صورت بخشی از یك مونوفسفات یا دی‌فسفات هست. اگر طریقی برای نشان‌دادن این دو گروه بپذیریم دیگر نگرانی ترتیب اتمهای داخلی آنهـا را نخواهیم داشت. یکی از راهها این است که P را در دایره‌ای نشان می‌دهند و این عـلامت فسفر معنی نمی‌دهد بلکه معنی یك گروه فسفات را دارد، و برای آنکه تفاوت میان گروههای مونو و دی را بشناسیم، چنانکه در تصویر ۳۷ هست، یك یا دو بند بدان متصل می کنیم.




دی فسفات



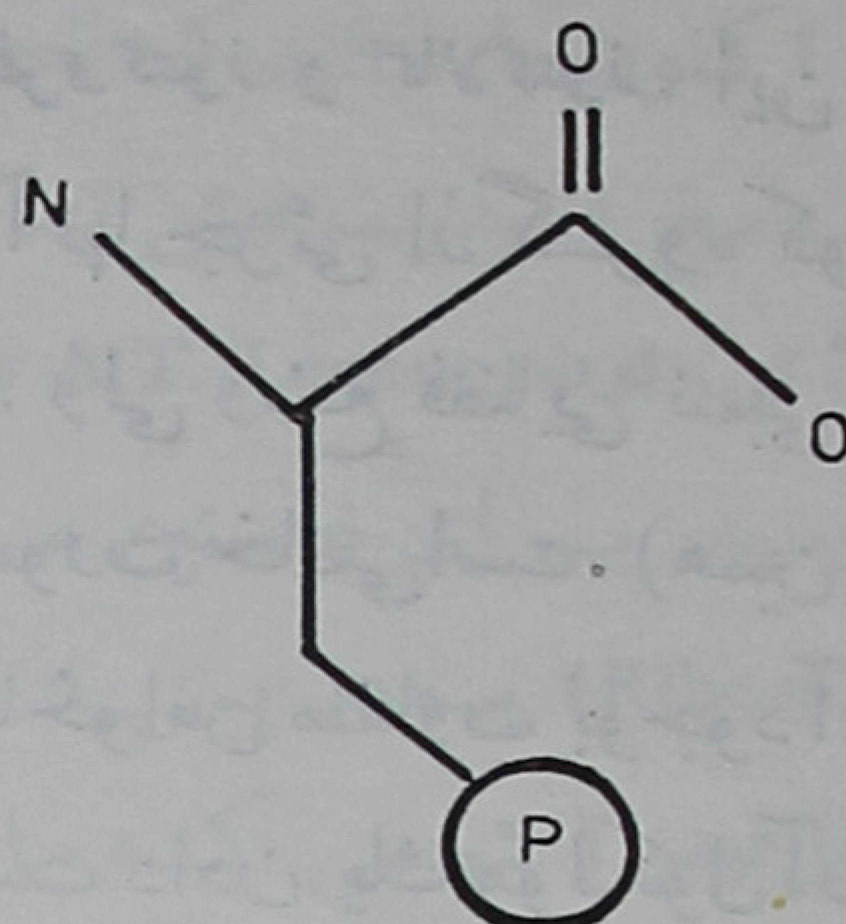

مونوفسفات

**تصویر ۳۷. علامات اختصاری فسفاتها**

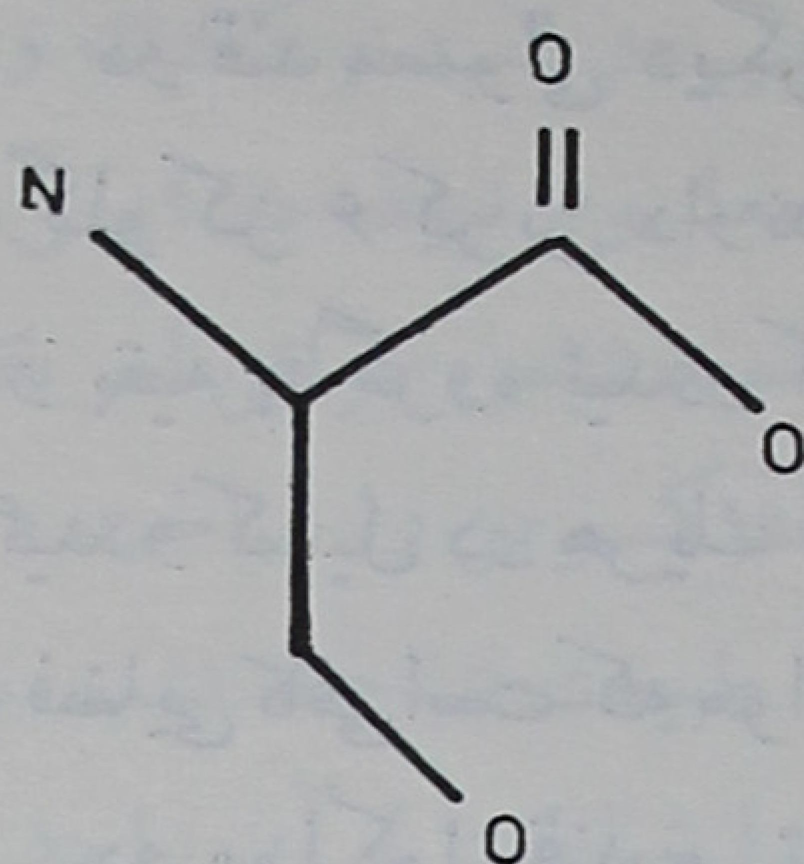
به عنوان مثال نمایش وضع گروه فسفات در ترکیبـاتی که قبلا بدانها اشاره شد، اسید امینهٔ سرین را در نظر می گیریم. گاهی‌یك گروه فسفـات به‌اکسیژن سریـن به‌صورت یك زنجیر پهلویی متصل می‌شود. بدین صورت مطابق تصویر ۳۷ یك **فسفوسرین** حاصل می‌شود.

گاهی به‌جای سرین، فسفو سرین در پروتئیدها هست. وقتی که چنین وضعی پیش‌آمد ، پروتئید صاحب فسفرخواهد شد. وآن را عموماً فسفوپروتئید می گویند. کازئین که نامش را در اول این فصل یاد کردم فسفوپروتئید است .

پس می‌توانیم گـروه فسفـات را یکی از اجزای اسید نوکلئیك




فسفوسرین




سرین

**تصویر ۳۸. سرین و فسفوسرین**

بحساب آوریم که بدان خاصیت اسیدی می‌دهد. مسلماً اسید نوکلئیك اجزاءِ دیگری نیز دارد.

## دو نوع اسید نوکلئیك

ازهمان اوایل کار قرائنی بدست آمد که نشان می‌داد اسید نوکلئیك حاوی گروه قند است ولی دهها سال ماهیت قند معلوم نبود.

ساده‌ترین قند در طبیعت گلوکز است و این واحدی است که نشاسته و سلولز از آن ساخته شده‌اند. مولکول گلوکز دارای زنجیری مرکب از ۶ کربن است. به ۵ کربن آن گروه ئیدروکسیل متصل است و حال آنکه کربن ششمی جزئی از گروه کربونیل است. (داشتن یك گروه کربونیل وچند گروه ئیدروکسیل ازمشخصات ساختمانی گلوکز است).

دو قند معمولی دیگر عبارتند از **فروکتوز** و **گالاکتوز**. این دو هم مانند گلوکز ۶ کربن دارند که یکی از آنها جزئی از گروه کوبونیل است و بقیه به گروه ئیدروکسیل متصلند. ولی وضع فضایی نسبی گروه‌های ئیدروکسیل در هریك از آن دو به‌صورت خاصی‌است. (همین تفاوت وضع فضایی کافی‌است که موادی مختلف باخواص متفاوت بوجودآورد).

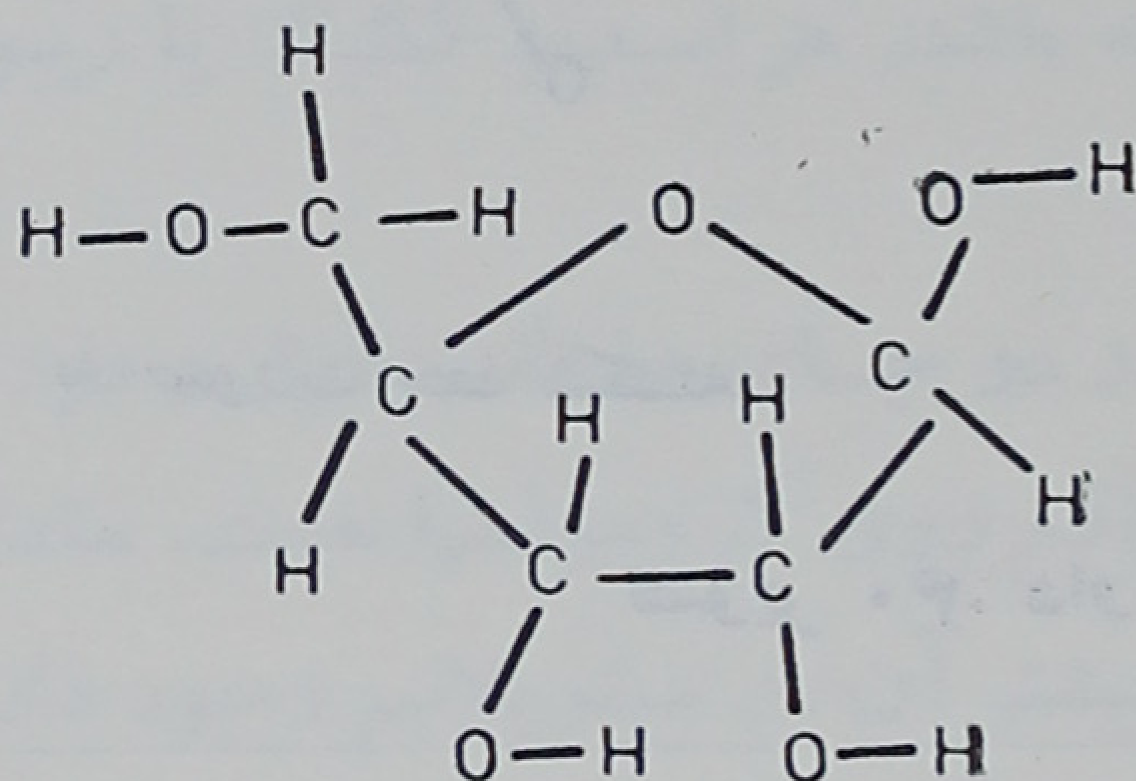
دو مولکول قند می‌توانند با ازدست دادن یك مولکول آب باهم ترکیب شوند (درست مانند اسیدهای امینه). گلوکز و فروکتوز با هم ترکیب می‌شوند و **سوکروز** تولید می کنند که همان قند معمولی‌است که باچای و قهوه می‌خوریم. قند نیشکر و قند چغندر نیز سوکروز است. گلوکز می‌توانـد با گالاکتوز نیز ترکیب شود و **لاکتوز** بوجودآورد، که از قندهای کم مزه است و فقط در شیر هست. بالاخره تعداد زیادی مولکول گلوکز می‌توانند ترکیب شوند و نشاسته وسلولز بوجودآورند.

انواع بسیاری قند ساده وترکیبات آنها وجود دارد. قندهایی نیز هستند که اندکی تغییرشکل داده‌اند و در مولکولهای آنها گروههـای دارای نیتروژن، گـوگـرد یا فسفر وارد شده‌اند. بعضی از این مـواد هیچگاه در طبیعت یافت نشده بلکه در آزمایشگاه ساخته شده‌اند.

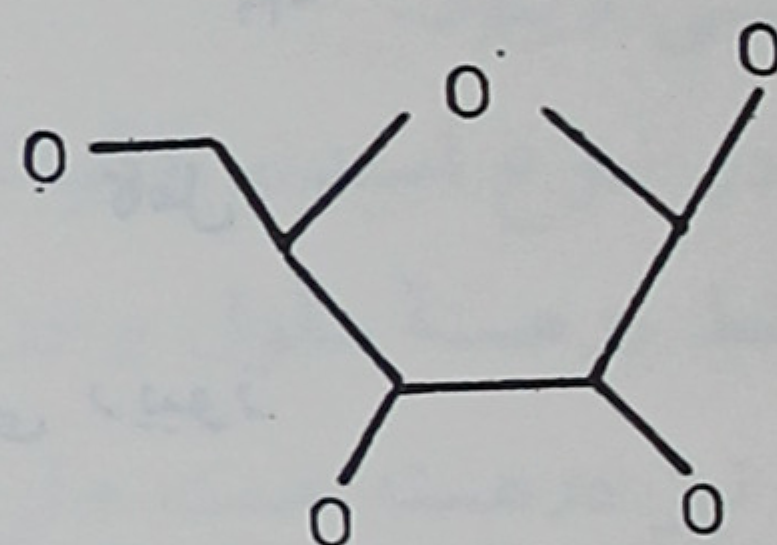
همهٔ این مواد چه ساده و چه مرکب و چه تغییر شکل یافته، از طبیعی گـرفته تا مصنوعی، تحت نام **ئیدراتهای کربن** دسته بندی شده‌اند. چنانکه در بخش دوم کتاب اشاره کـردم، ئیدراتهای کـربن یکی از سه گروه مهم مواد آلی موجود در بافتها هستند.

اکنون باید دید که چه ئیدرات کربنی در اسیدنوکلئیك وجود دارد. پاسخ این پرسش تا سال ۱۹۱۰ معلوم نبود. در این سال **فبوس ا. تی. لون** (Phoebus A.T. Levene) دانشمند شیمی حیاتی امریکایی، زادهٔ روسیه، برای نخستین بار این ئیدرات کربن را شناخت و آن **ریبوز** (Ribose) بود. پیش از آن ریبوز در طبیعت شناخته نشده بود فقط **امیل‌فیشر** (شخصی که ساختمان پپتید را شناخت) آن را در سال ۱۹۰۱ مصنوعاً تهیه کرد و در آن موقع ماده‌ای شناخته شد که صرفاً روی کنجکاوی علمی بوجود آمده بود و اهمیت علمی نداشت و حتی نامی را که فیشر به این ماده داد مفهوم خاصی نداشت و حال آنکه سرانجام به عنوان یکی از دوئیدرات کربن مهم حیاتی شناخته شد.

تفاوت ریبوز با گلوکز وفروکتوزو گالاکتوز در این است که به جای ۶ کربن دارای ۵ کربن است. ۵ کربن با یك اتم اکسیژن یکی از گروههای ئیدروکسیل حلقه‌ای می‌سازند. حاصل این وضع حلقه‌ای




کامل

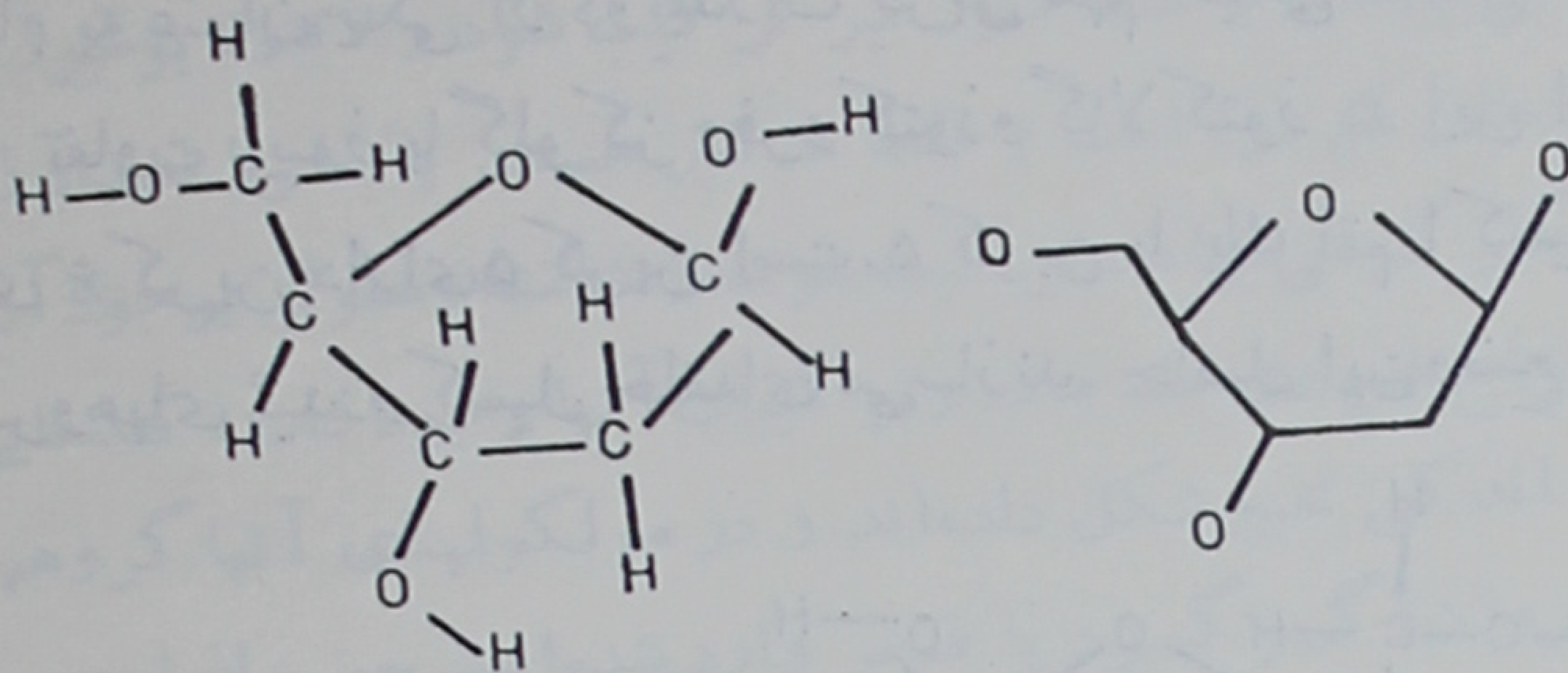



به صورت خط شکسته

تصویر ۳۹ . ریبوز

است مرکب از ۴ کربن و یك اکسیژن که می‌توان آن را یك حلقهٔ **فوران** بی بند مضاعف بحساب آورد. در تصویر ۳۹ ریبوز به دو صورت فرمول گسترده و فرمول خط شکسته نشان داده شده است.

کمی بعد **لون** کشف کرد که در همهٔ مولکولهای اسیدنو کلئیك ریبوز نیست بلکه بعضی از آنها ئیدرات کربن بسیار شبیه ریبوزدارند که تفاوتش با آن در نداشتن یکی از اتمهای اکسیژن است و نامش را **داوکسی ریبوز*** ( Deoxyribose ) گذاشتند . فرمول گستردهٔ **داوکسی‌ریبوز** در تصویر ۴۰ هست. داوکسی ریبوز مانند ریبوز، سالها پیش از آنکه در طبیعت شناخته شود، مصنوعاً توسط **فیشر** تهیه شد.




**به صورت خط شکسته**

**کامل**

**تصویر ۴۰. داوکسی ریبوز**

* تا اواسط دهٔ ۱۹۵۰ به‌بعد، پیشوند Deoxyدر امریکا همه‌جاDesoxy نوشته می‌شد و درکتابهای مرجع نیز هست، ولی برطبق قوانین بین‌المللی به‌Deoxy تبدیل شد تا با انگلستان و سایرکشورها جور باشد.

بر اساس وجود این دوقند است که اسیدهای نو کلئیك را به دو دستهٔ **اسیدریبو نوکلئیك** (Ribonucleic Acid) محتوی ریبوز و **اسید داوکسی ریبو نوکلئیك**(Deoxyribonucleic Acid) محتوی داو کسی ریبوز تقسیم کرده‌اند. ازآنجا که این نامها زیادتکرار می‌شدند و شیمی دانها چون دیگر دانشمندان از تکرار کردن نامهای پر طول و تفصیل ناراحت بودند بزودی تصمیم گرفتند که آنها را با چند حرف بنمایانند. ازاین رو **اسید ریبو نوکلئیك** را با RNA و **اسید داوکسی ریبو نوکلئیك** را با DNA نشان دادند و درحال حاضر کمتر کسی است که جز با این حروف آنها را نام ببرد.

قندی غیرازریبوز وداو کسی ریبوزهیچگاه دراسیدهای نو کلئیك بدست نیامده است. ازسال ۱۹۵۰ به بعد شیمی دانها کمابیش با اطمینان خاطر به‌این نتیجه رسیدند که غیراز این دوقند، قند دیگری در اسید-های نو کلئیك نیست. از این گذشته تا حالا اسید نو کلئیکی پیدا نشده است که هردو قند را با هم داشته باشد. هراسیدنو کلئیك یا ریبوز دارد یا داو کسی ریبوز.

دو نوع اسیدنو کلئیك در دو جای مختلف سلول وجود دارند. DNA فقط درهستهٔ سلول و در واقع روی کروموزمها هست. مقدار کمی ازRNA نیز درهسته هست ولی بیشتر آن در سیتوپلاسم وجود دارد. همهٔ سلولهای کامل، تا آنجا که دانسته شده است، هر دونوع DNA و RNA را دارند.

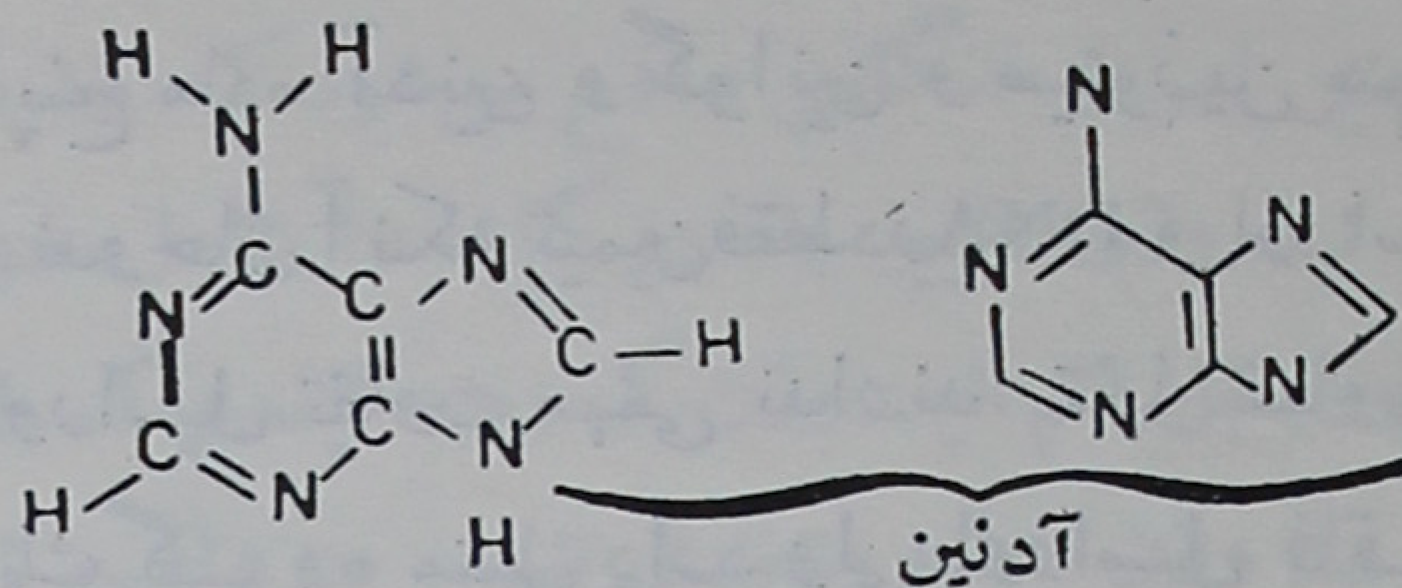
در ویروسها، آنها که فعالترند مانند سلولها از هر دو نوع DNA و RNA دارند، ولی گروهی از ویروسها فقط DNA دارند. ساده‌ترین ویروسها مانند ویروس موزائیك توتون فقط دارای RNA است.

## پورین و پیریمیدین

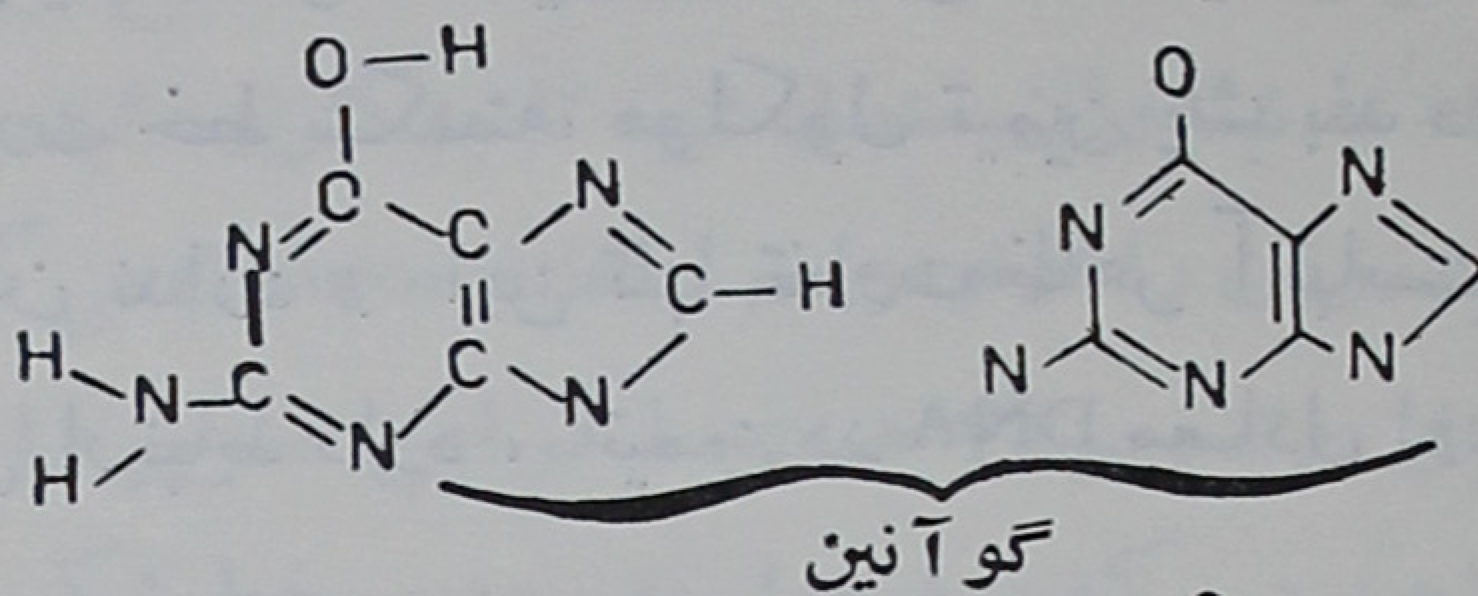
علاوه بر گروه فسفات و قند، اتمهایی در اسیدنوکلئیك وجود دارند که به‌صورت حلقهٔ نیتروژن دار گرد هم آمده‌اند. این موضوع در سال ۱۸۸۰ و نیز بعد از آن به وسیلهٔ **کوسل** (شخصی که پروتامین‌ها را مورد مطالعه قرار داد) کشف شده است. همهٔ مواد نیتروژن دار که بطور خالص بدست آمدند، از دو نوع حلقه مرکب بودند: حلقهٔ **پورین** وحلقهٔ **پیریمیدین** که درتصویر ۱۵ کتاب قبلانشان داده شده‌است. مواد نیتروژن‌داری که از اسیدهای نوکلئیك بدست آمده‌اند همه در دستهٔ **پورینها** و **پیریمیدینها** دسته‌بندی شدند.*

از میان اسیدهای نوکلئیك دونوع پورین وسه نوع پیریمیدین به مقدار بیشتر به دست آمده است. دو نوع پورین عبارتند از **آدنین** (Adenine) و**گوآنین** (Guanine) وسه نوع پیریمیدین عبارتنداز: **سیتوزین** (Cytosine) و **تیمین** (Thymine) و **اوراسیل** (Uracil) . هر پنج نوع در تصویر ۴۱ به دوصورت گسترده و خط شکسته نشان داده شده است.

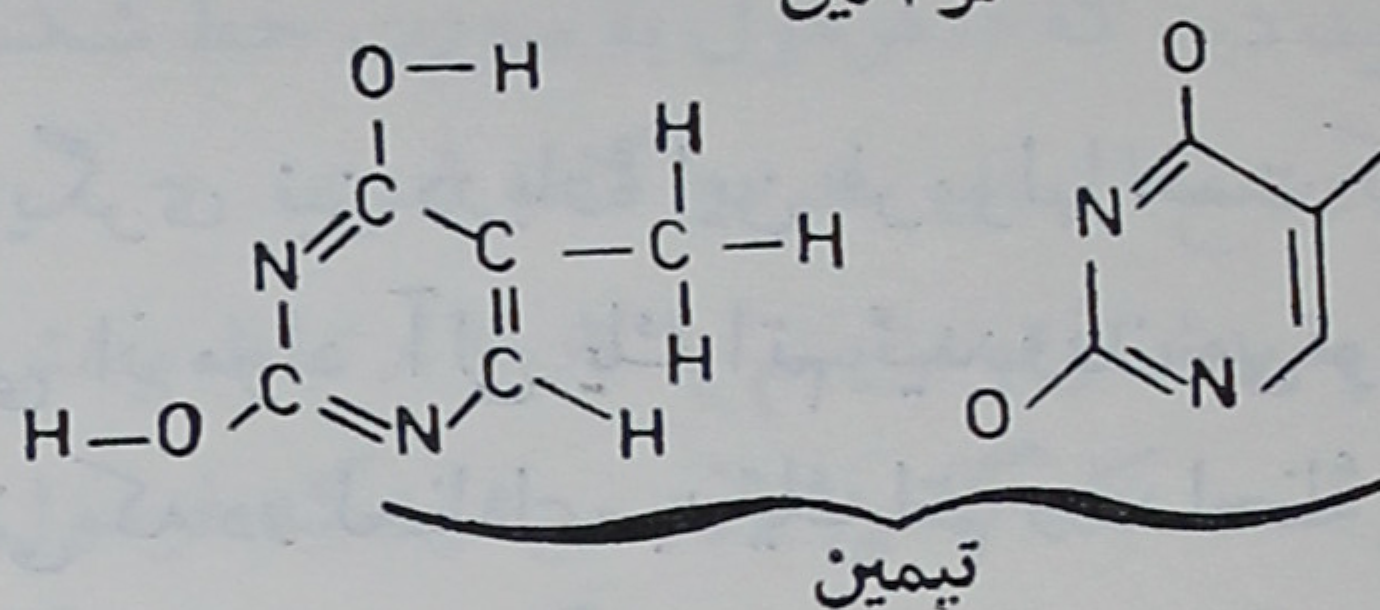
* امیل‌فیشرکه بعدها به‌مطالعه‌ساختمان‌پپتیدهاپرداخت‌راجع‌به‌شناختن ساختمان شیمیایی پورینها کوششی فراوان کرد و برای این‌کار و مطالعاتش روی قندها به دریافت جایزه نوبل درشیمی سال ۱۹۰۲ توفیق یافت.



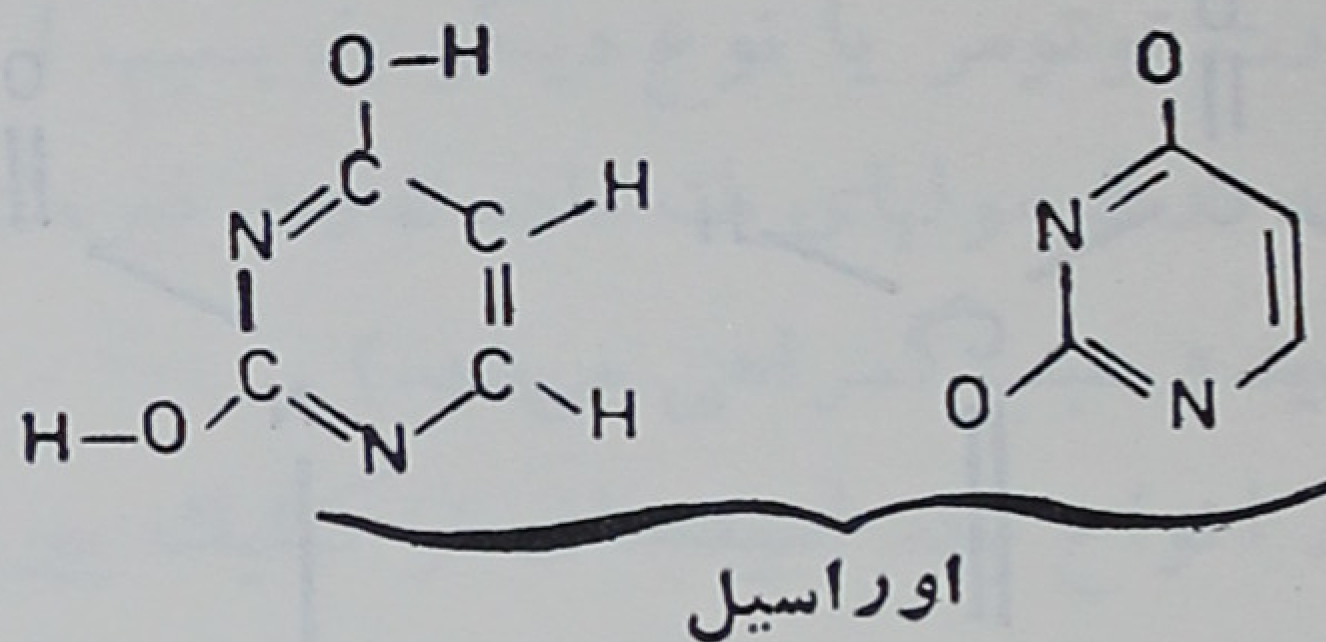
آدنین



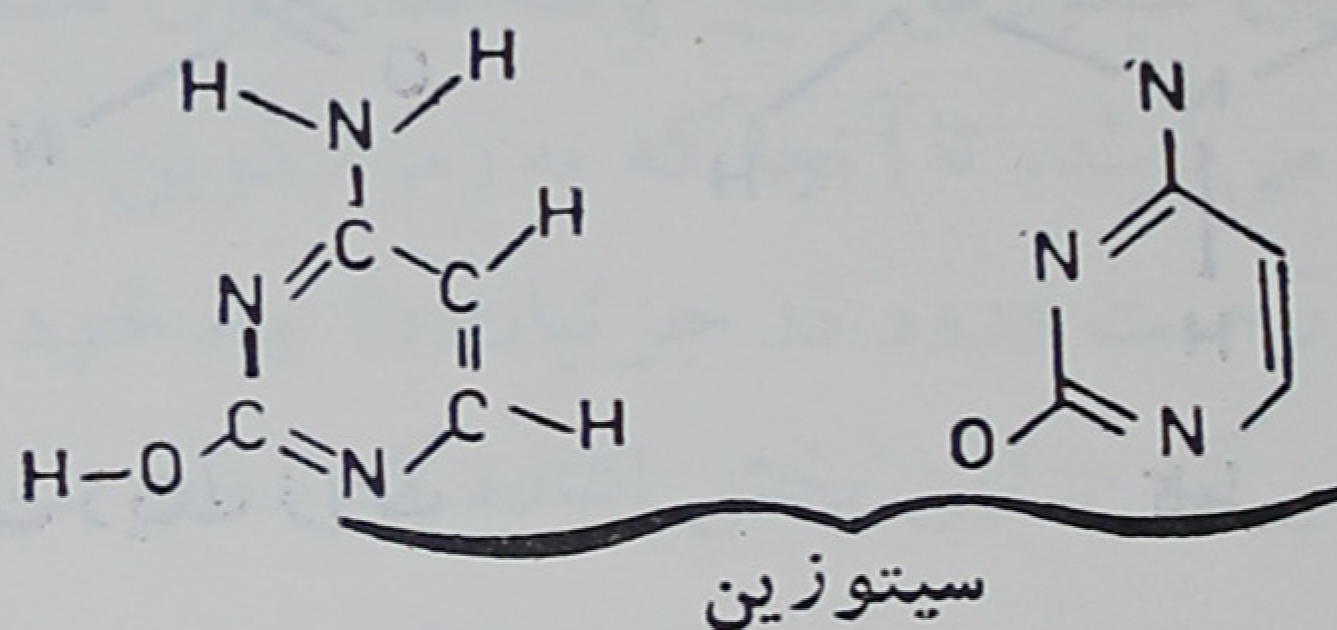
گوآنین



تیمین



اوراسیل

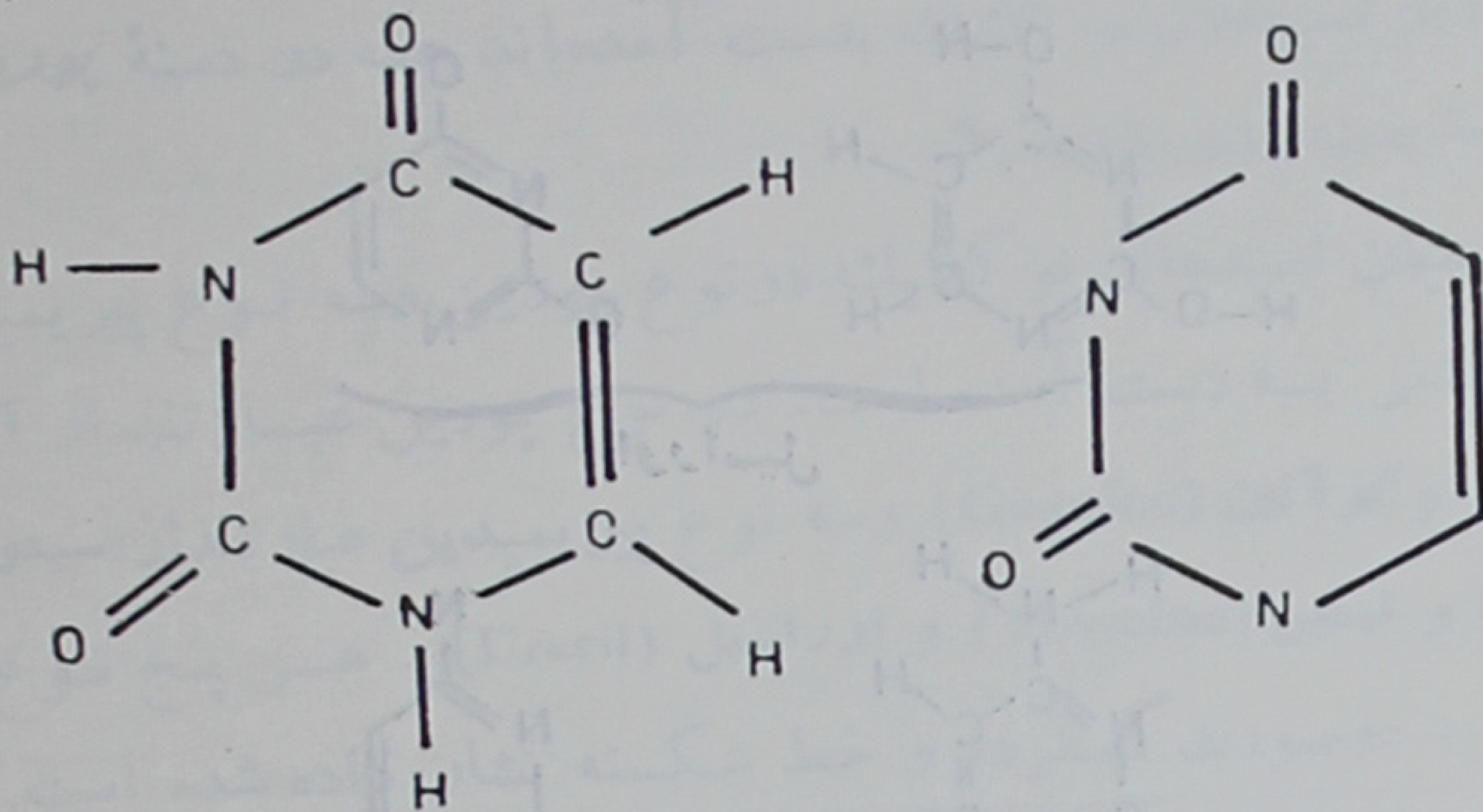


سیتوزین

تصویر ۴۱ . پورینها و پیریمیدینها

از این پنج ماده آدنین و گوانین و سیتوزین هم در RNA و هم در DNA موجودند و حال آنکه تیمین فقط در DNA و اوراسیل فقط در RNA است. تیمین و اوراسیل تفاوت مهمی ندارند. تنها تفاوت میان آنها این است که تیمین یك گروه متیل دارد ولی اوراسیل فاقد آن است. در فرمول به صورت خط شکسته، مولکول تیمین یك بند در محلی دارد که اوراسیل از آن ندارد و این تنها تفاوت ظاهر آنهاست. تا آنجا که با رمز تکوین ارتباط دارد، تیمین در DNA معادل اوراسیل در RNA است.

نکته دیگری نیز دربارهٔ این فرمولها هست که باید بدان اشاره کرد. در بعضی از مواد آلی یك اتم ئیدروژن می‌تواند بآسانی جابجا شود. بدین معنی که در لحظه‌ای به یك اتم و در لحظهٔ دیگر به اتم دیگر




به صورت زیگ زاگ

کامل

تصویر ۴۲. صورت توتومری اوراسیل

متصل می‌شود. چنین امری هنگامی واقع می‌شود که بند دوگانه درمیان باشد و تغییر اتم ئیدروژن تغییر بند دوگانه را شامل خواهد بود.

مثلا در اوراسیل اتم ئیدروژن گروه ئیدروکسیل می‌تواند به آسانی به اتم نیتروژن حلقه متصل شود. در واقع ئیدروژن بیشتر آمادگی دارد که به نیتروژن متصل شود تا به گروه ئیدروکسیل. این تغییر مکان اتم ئیدروژن را **توتومریسم** (Tautomerism) می گویند. صورت توتومری اوراسیل درتصویر۴۲ هست. اگراین تصویر را با تصویر ۴۱ مقایسه کنید خواهید دید که درفرمول به صورت خط شکسته تنها تفاوتی که حاصل شده در وضع اتصال بند دوگانه است.

(در واقع پدیدهٔ توتومریسم با کارما ارتباط بیشتری ندارد، تنها علت بیان آن این است که گاهی لازم می‌شود که فرمول ماده‌ای مانند اوراسیل را به صورت توتومر یا نوع دیگر بنویسیم. اگر این توضیح دراینجا داده نمی‌شد در فرمولهای یك ماده تفاوت غیرمنتظره‌ای در وضع بند دوگانه می‌دیدید و سبب گمراهی می‌شد.)

در بعضی از انواع نادر اسیدهای نوکلئیك پیریمیدینهایی دیده شده است که حاوی سیتوزین تغییر یافته‌اند. چون همهٔ این مواد معادل سیتوزین بحساب می‌آیند، تا آنجا که به رمز تکوین ارتباط دارد، نیازی به این نیست که زحمت ورود در جزئیات را به خود بدهیم. دو نوع و سه نوع پیریمیدین که دراین بخش اشاره کرده‌ام برای ادراك مقصود کافی است.

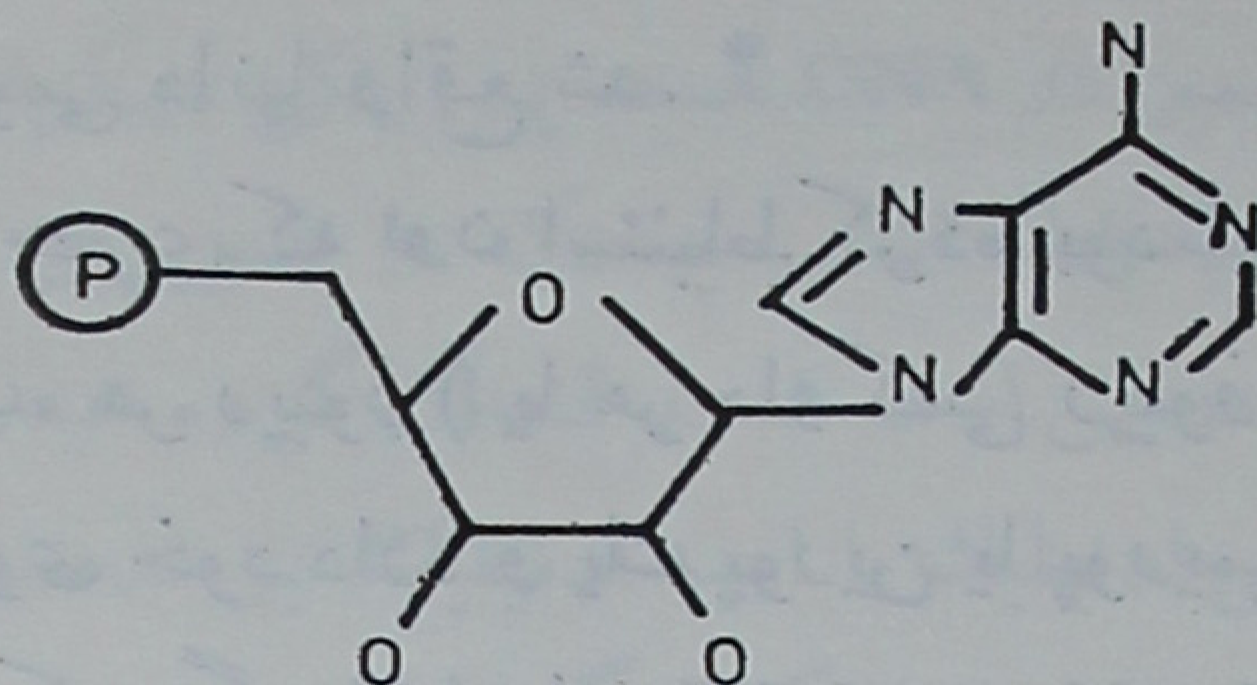
## ترکیب کردن اجزا

اکنون همهٔ چیزها آماده شده‌اند. گروه فسفات، ریبوز، داوکسی ریبوز و دو نوع پورین و سه نوع پریمیدین همه ازاجزای سازندهٔ اسید نوکلئیك هستند. در واقع اینجا **هشت کلمه** داریم و حال آنکه در مورد پروتئیدها ۲۲ کلمه داشتیم.

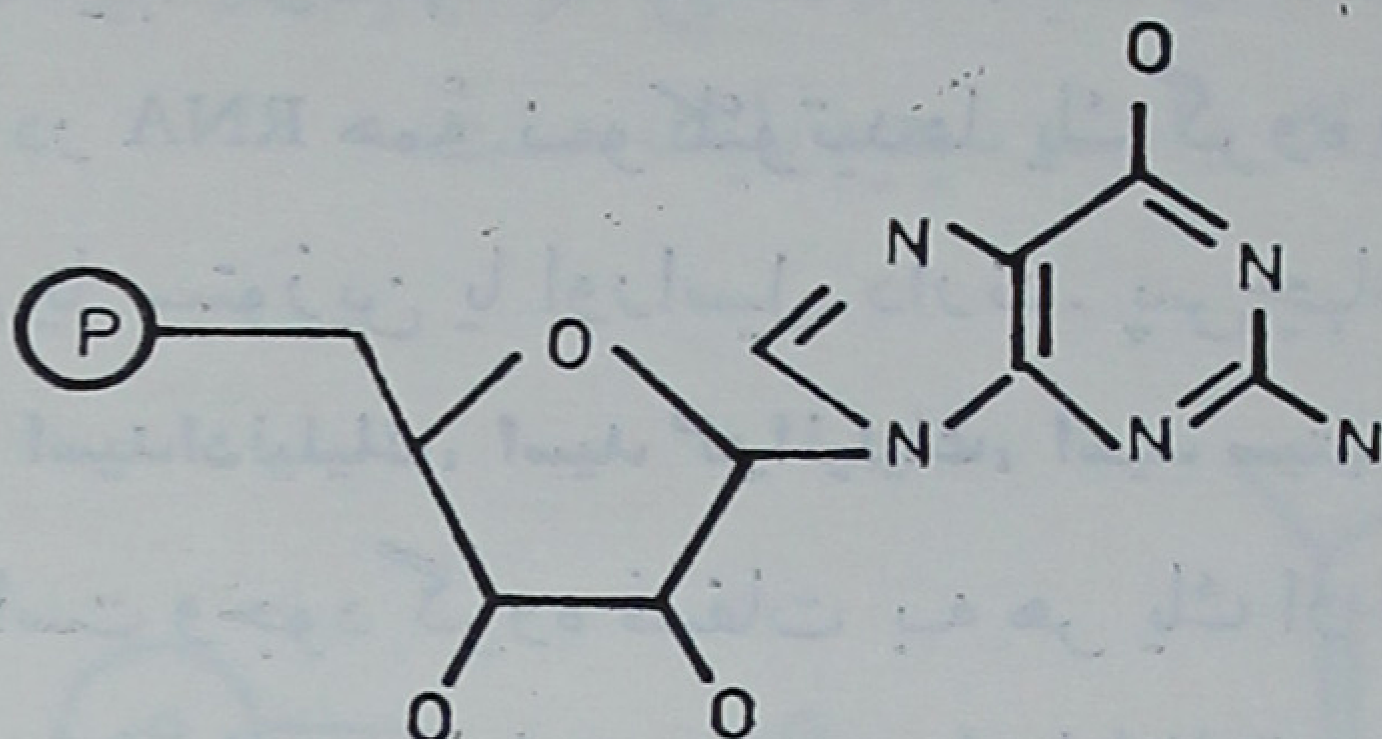
این موضوع به‌نظرعجیب می آید زیرا مادهٔ حامل رمز تکوین باید قاعدتاً حداقل به پیچیدگی پروتئیدها باشد. ولی واقع امر این است که مسئله ساده‌ترازاین است. ازاین هشت کلمه، درDNA ریبوز و اوراسیل نیست و حال آنکه در RNA داوکسی ریبوز و تیمین نیست، پس هر یك از دو نوع اسید نوکلئیك فقط از «شش کلمه» ساخته شده است.

اکنون باید دید که این کلمات چگونه با هم ترتیب می‌شوند. **لون** یعنی نخستین کسی که ریبوز و داوکسی ریبوز را در اسید نوکلئیك شناخت، روی این مسئله مطالعه کرده است. وی اسید نوکلئیك را به قطعات درشتی تجزیه کرد که هریك چند واحد اساسی در برداشت. این قطعات را مورد مطالعه قرار داد و ساختمان آنها را شناخت.

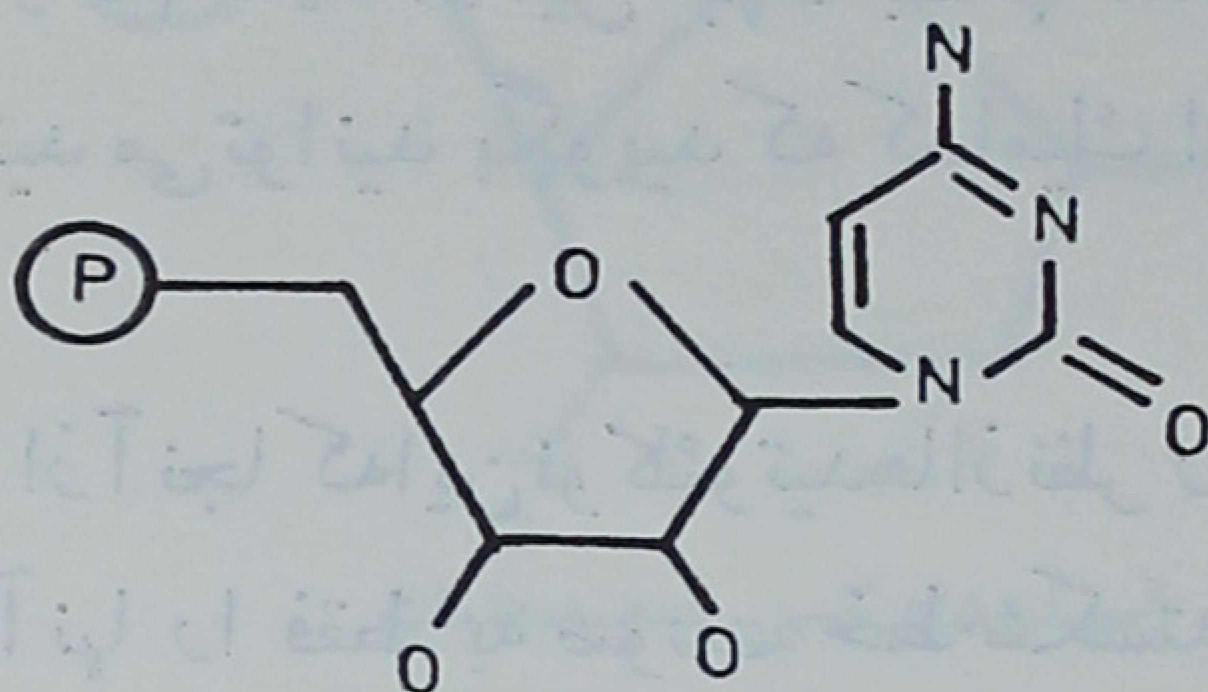
در اوایل دهه ۱۹۵۰ شیمی دان انگلیسی **الکساندر آر. تود** ( Alexander R. Todd ) موادی را که **لون** شناخته بود با هم ترکیب کرد و به این نتیجه رسید که این مواد دارای خواص موادی هستند که از



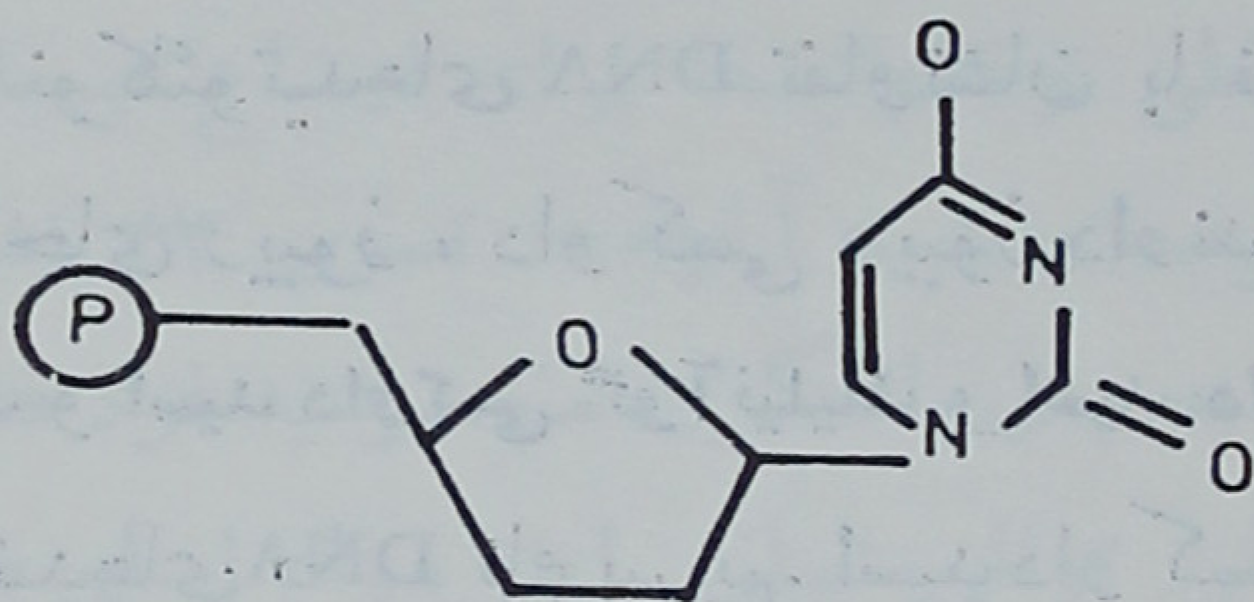

اسید ادنیلیک




اسید گوآنیلیک




اسید سیتیدیلیک




اسید اوریدیلیک

تصویر ۴۳. نوکلئوتیدهای ریبوز

اسید نوکلئیک بدست می‌آیند. درواقع این آخرین مدرکی بود که مورد

قبول شیمی دانها واقع شد. *

چیزی که **اون** استنباط کرده بود این بود که در مولکول اسید نوکلئیك، هر ریبوز ( یا هر داوکسی ریبوز ) یك گروه فسفات متصل به یك پهلوی خود دارد و یك پورین یا پوریمیدین به پهلوی دیگر. این نوع ترکیب گروهها را **نوکلئوتید** ( Nucleotide ) می گویند.

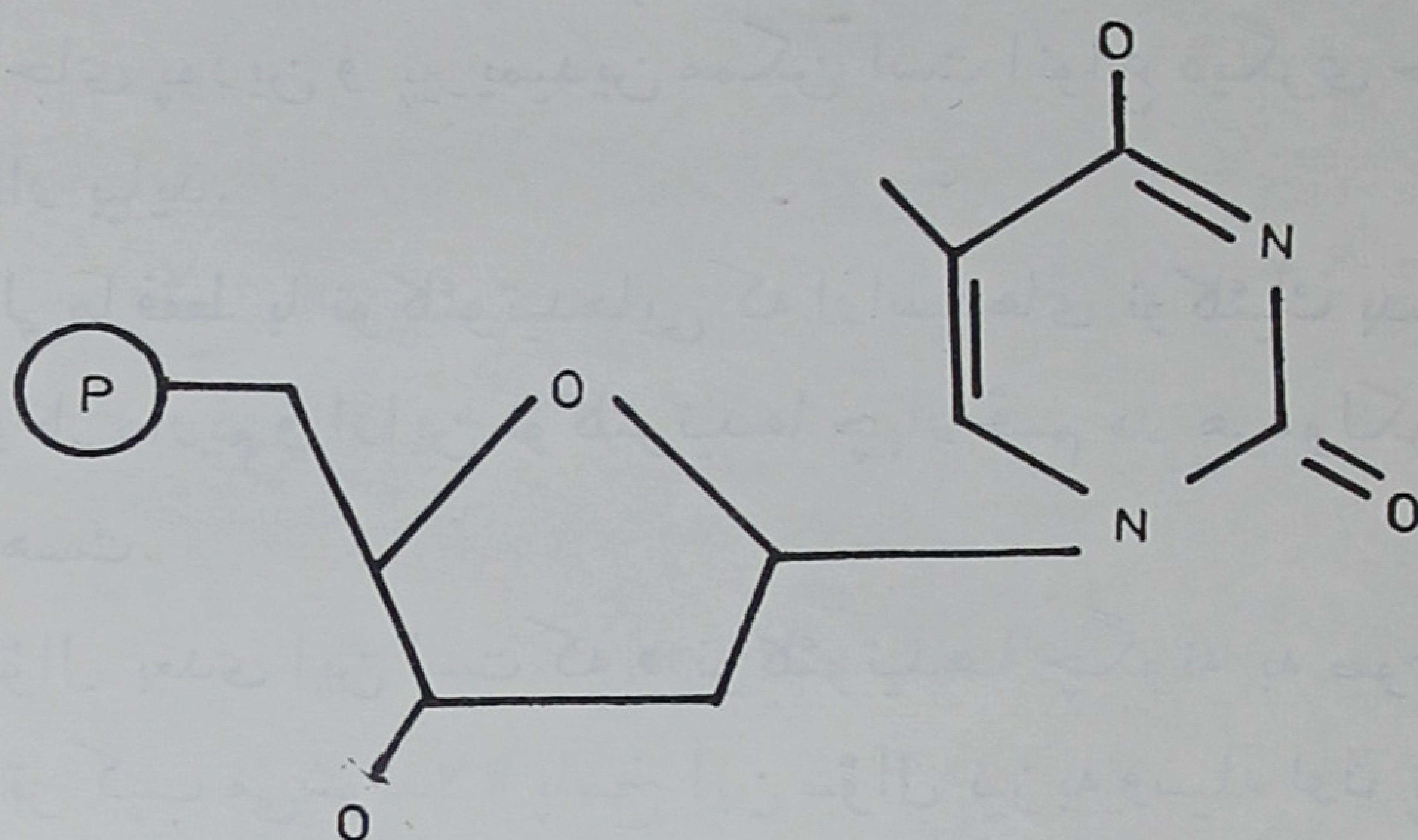
در RNA همهٔ نوکلئوتیدها یك گروه ریبوز همراه یك ادنین یا گوانین یا سیتوزین یا اوراسیل دارند. پس چهار نوع نوکلئوتید مختلف هست : **اسیدادنیلیك، اسید گوانیلیك، اسید سیتیدیلیك** و **اسید اوریدیلیك**. بدیهی است وجود گروه فسفات به هر یك از این مواد خاصیت اسیدی می‌دهد و نام **اسید** از این جهت بدانها اطلاق می گردد. نیز از روی نام نوکلئوتید می‌توانید بگویید که کدامیك ازپورینها یاپیریمیدینها را حاوی است.

از آنجا که این نوکلئوتیدها از نظر رمز تکوین اهمیت بسیاردارند، فرمول آنها را فقط به صورت خط شکسته در تصویر۴۳ نشان داده‌ام.

نوکلئوتیدهای DNA تفاوتشان با نوکلئوتیدهای RNA این است که به جای ریبوز ، داوکسی ریبوز دارند پس می‌توانیم **اسید داوکسی ادنیلیك** و **اسید داوکسی گوآنیلیك** و **اسید داوکسی سیتیدیلیك** را به عنوان نوکلئوتیدهایDNA نام ببریم. اسید داوکسی‌اوریدیلیك در DNA نیست،

* **تود** در سال **۱۹۵۷** به خاطر مطالعاتش در این زمینه به أخذ جایزهٔ نوبل در شیمی توفیق یافت.

و چون به جای اوراسیل تیمین در DNA هست پس یکی دیگر از نوکلئو-تیدهای آن **اسید داوکسی تیمیدیلیک** است. چنانکه در تصویر۴۴ می‌بینید تفاوتش با اسید اوریدیلیک در این است که در قند آن گروه ئیدروکسیل نیست. تفاوت اسید داوکسی ادنیلیک با اسید ادنیلیک نیز درهمین است. عین همین تفاوت بترتیب میان اسید داوکسی گوانیلیک واسید داوکسی سیتیدیلیک واسید گوانیلیک واسید سیتیدیلیک هست.




**تصویر ۴۴. اسید داوکسی تیمیدیلیک**

این تنوع ترتیب داخلی نوکلئوتیدها برای اوضاع شیمیایی بدن بینهایت مهم است. نوکلئوتیدهای شبیه آنچه در تصویر ۴۳ نشان داده شده‌اند نیزوجود دارند ولی به جای یك گروه منحصر به فرد فسفات در آنها دو یا سه گروه فسفات بطور توالی متصلند. اینها مواد اصلی مخصوص اندوختن و تولید انرژی هستند. معروفترین آنها **ادنوزین تری فسفات** (Adenosine Tri phosphate) است که مختصراً ATP نامیده می‌شود.

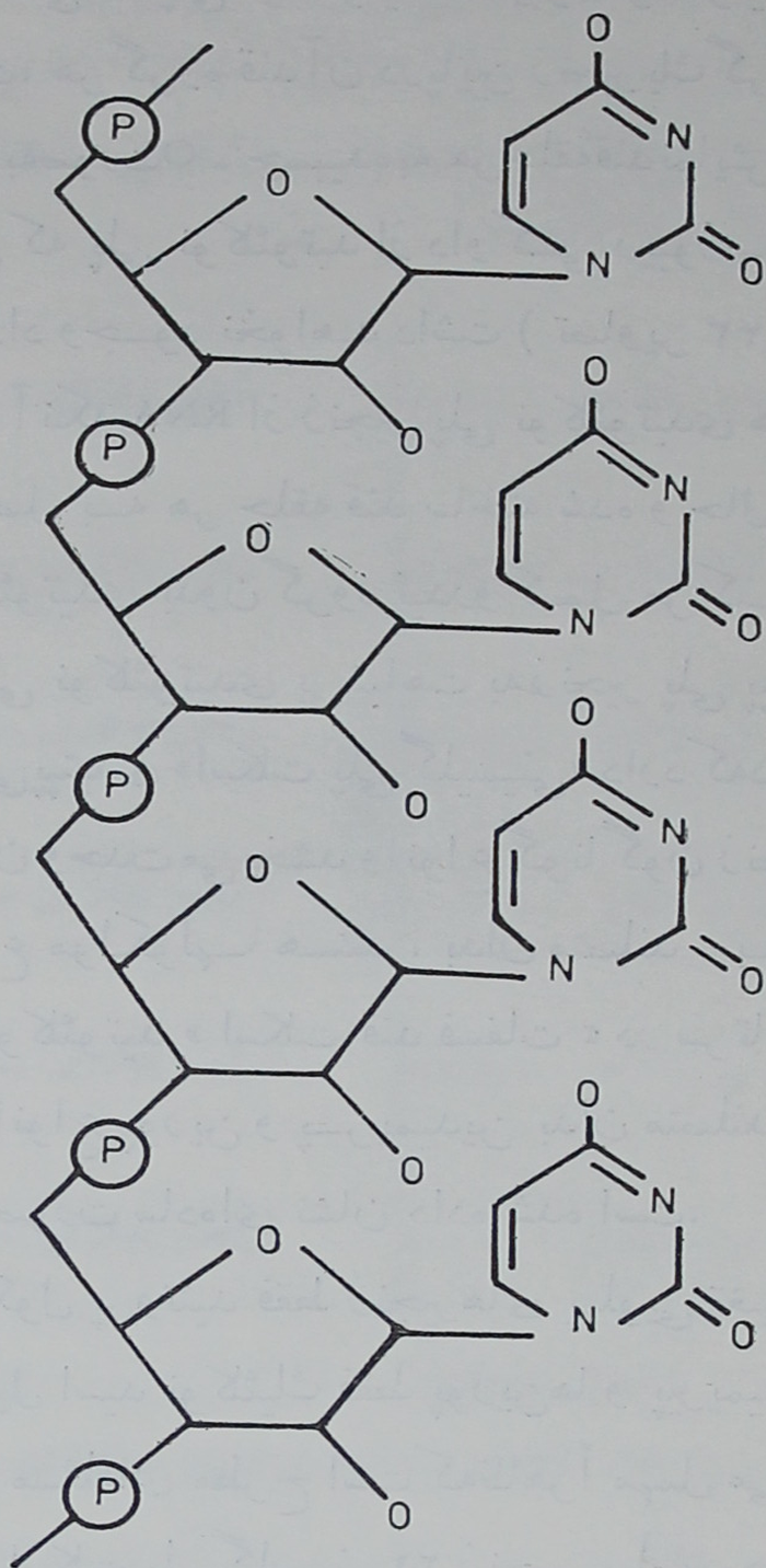
مولکولش (چنانچه از نامش پیداست) شبیه مولکول اسید ادنیلیك است ولی سه گروه فسفاف به جای یك گروه فسفات ، اسید ادنیلیك در آن هست .

مواد نوکلئوتید مانندی نیز وجود دارند که با آنزیمها همکاری می کنند و از این رو به آنها **کوآنزیم** ( Coenzyme ) می گویند. در این مواد گاهی به جای ریبوز گلوکز یا ئیدرات کربن دیگری می‌آید وحال آنکه به جای پورین و پیریمیدین ممکن است انواع دیگری حلقه‌های نیتروژن‌دار بیاید.

ولی‌ما فقط با نوکلئوتیدهایی که ازاسیدهای نوکلئیك بدست می‌آیند سروکار داریم و ازاین نوکلئوتیدها چهار قسم در هرمولکول اسید نوکلئیك هست.

سؤال بعدی این است که « نوکلئوتیدها چگونه به صورت اسید نوکلئیك ترکیب می‌شوند؟ » پاسخ این سؤال نیز به وسیلهٔ **اون** پیدا شده و مورد تأیید **تود** قرار گرفت.

پاسخ مسئله در گروه فسفات پیدا می‌شود. درهر نوکلئوتید منفرد، معمولا یك مونوفسفات بایك بند هست ولی‌ممکن است که یك دی‌فسفات با دو بند باشد و با بند دیگری به یك نوکلئوتید دیگر متصل گردد . یك سلسله از نوکلئوتیدها ممکن است به وسیلهٔ دی فسفاتها به هم متصل گردند. در تصویر ۴۵ یك سلسله اسید اوریدیلیك به هم متصل شده‌اند. نوکلئوتیدهای متصل به هم تصویر ۴۵ یك زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی بوجود




تصویر ۴۵. زنجیر چند نوکلئوتیدی

می‌آورند. در حالی که پلی نوکلئوتید از ریبوز نوکلئوتید (تصویر ۴۵) ساخته شده است، هر گروه قندآن در پایین زنجیریك گروه ئیدروکسیل آزاد دارد(که به‌صورتO ـ چسبیده به هرحلقهٔقندنمایش داده‌شده‌است).

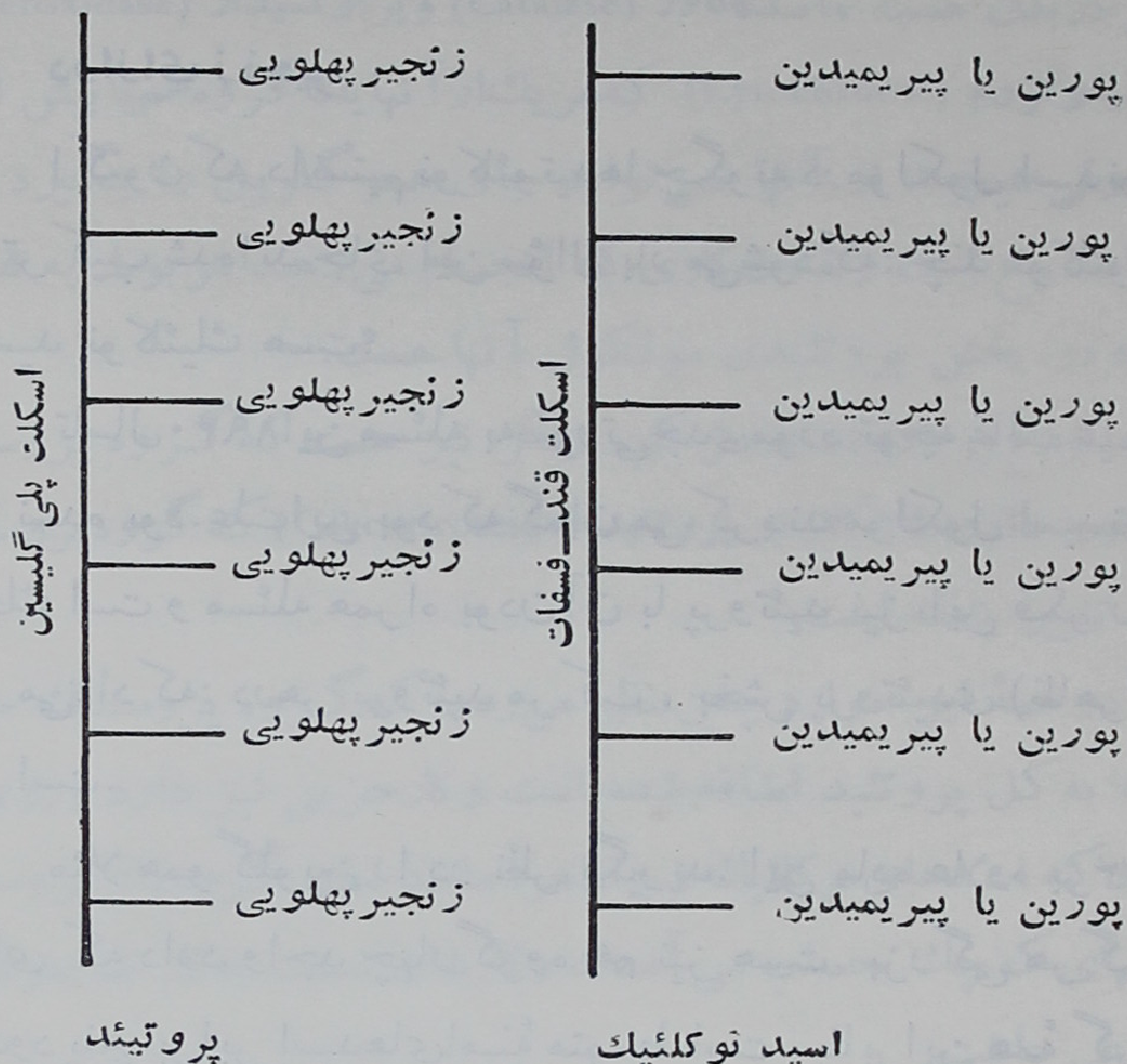
هنگامی که پلی نوکلئوتید از داوکسی ریبوز ساخته شده باشد، ئیدروکسیل آزاد وجود نخواهد داشت (تصاویر ۴۳ و ۴۴ را مقایسه کنید) حاصل آنکه RNA از زنجیر پلی نوکلئوتیدی همراه گروههای ئیدروکسیل متصل به هر حلقه قند ساخته شده و حال آنکه DNA از زنجیر پلی نوکلئوتیدی بدون گروه ئیدروکسیل مرکب است.

زنجیرپلی نوکلئوتیدی بی‌شباهت به‌زنجیر پلی پپتیدی پروتئیدها نیست. زنجیرپلی‌پپتیدی «اسکلت پلی گلیسینی» دارد که‌در سرتا سرزنجیر ممتد است وبدان وحدت می‌بخشد وانواع گوناگون زنجیرهای پهلویی، که موجب تنوع مولکولها هستند، بدان متصلند. به همان گونه در ساختمان پلی نوکلئوتید «اسکلت قند فسفات» در سرتا سر طول زنجیر امتداد دارد و انواع پورین و پریمیدین بدان متصلند. در تصویر ۴۶ این مقایسه به صورت ساده‌ای نشان داده شده است.

در مولکول پروتئید فقط زنجیرهای پهلویی تغییرمی کنند وحال آنکه در مولکول اسید نوکلئیك فقط پورین‌ها و پیریمیدین‌ها متغیرند.

دراینجا مسئله‌ای مطرح است که‌ظاهراً مهمل می‌نماید وآن این است که‌درطول اسکلت پلی گلیسینی۲۲ زنجیر پهلویی هست(اگر نبودن زنجیر پهلویی را برای خود گلیسین یك قلم حساب کنیم) ولی در طول

اسکلت قند فسفات فقط چهار نوع پورین یا پیریمیدین گونا گون هست. پس چگونه ممکن است که اسید نوکلئیك فقط با داشتن چهار کلمهٔ رمز بتواند دستور کارهای لازم برای ساختن مولکولی را داشته باشد که آن مولکول دارای ۲۲ کلمه باشد.




تصویر ۴۶. مقایسه پروتئید و اسید نوکلئیك

جواب این سؤال اساسی را ، پس از آشنایی کامل با مولکول اسید نوکلئیك خواهیم یافت.

۸

# از زنجیر به مارپیچ

## درازای زنجیر

اکنون که دانستیم نوکلئوتیدها چگونه درمولکول اسیدنوکلئیك باهم ترکیب شده‌اند جای این سؤال باز می‌شود که: چند نوکلئوتید در هر اسید نوکلئیك هست؟

تاسال ۱۹۴۰ این مسئله به‌صورتی جدی‌مورد توجه غالب شیمی‌دانها واقع نشده بود. علت این بود که گمان می کردند مولکول اسیدنوکلئیك کوچك است و مسئله همراه بودن آن با پروتئید نیز این فکر رامنطقی جلوه می‌داد که: درهر پروتئید مرکب، بخش پروتئیدی (ظاهراً) جزء اصلی است.

مثلا هموگلوبین را در نظر بگیرید. این ماده علاوه بر ۵۷۴ اسید امینه‌ای که دارد واجد چهار گروه **هم** نیز هست. بزرگی هر گروه **هم** درحدود پنج برابر اسیدهای امینهٔ متوسط است. بنابراین همهٔ گروههای **هم** برروی هم در حدود ۳٪ مولکول همـوگلوبین را تشکیل می‌دهند. **هم** را گـروه **پروستتیك** ( Prosthetic ـ مشتق از کلمهٔ یونـانی «چیزی افزوده شده») نیزمی گویند.

هم بخش فعال هموگلوبین است. هر گروه **هم** در مرکزش یك اتم آهن دارد که مولکولهای اکسیژن بطور ناپایدار بدان متصلند بطوری که هموگلوبین خاصیت ناقل اکسیژن بدن را پیدا می کند. پس بخش پروتئیدی است که کار گروه **هم** را مشخص می‌سازد. آنزیمهای متنوعی در بدن هست مانند **کاتالاز** (Catalase) و **پراوکسیداز** (Peroxidase) و انواع **سیتوکروم** (Cytochrome) که‌هریك از آنها یك گروه **هم** یا بیش از آن دارد. ولی هیچیك از آنها نمی‌تواند جای هموگلوبین را بگیرد بلکه کار آنها متنوع است و تفاوت کاری که انجام می دهند مربوط به تفاوتی است که در بخش پروتئیدی مولکول آنها هست.

انواع پروتئیدهای مرکب دیگر نیز هست که گروه پروستتیك آنها تفاوت دارد مثلاً **گلیکو پروتئید** (Glycoproteide) که گروه‌پروستتیك آن قند تغییر یافته است.

در همهٔ این موارد چنین بنظر می‌رسد که گروه پروستتیك جزیی است که به کل پروتئید اضافه شده است و کارجزیی نیز دارد وروی‌این اصل بود که اسیدهای نوکلئیك نیز ظاهراً مانند سایر گروههای‌پروستتیك مولکولهای کوچك بحساب می آمدند و کارشان نسبت به‌کار تمام‌مولکول جنبهٔ فرعی داشت.

مشاهدات **لون** چنین فرضی را که طبیعی بنظر می‌رسید تقویت کرد. **لون** موادی از نوکلئوپروتئید جدا ساخت که پس از امتحان، زنجیرهای پلی‌نوکلئوتیدی کوتاه مرکب ازچهار نوکلئوتید از آب در-

آمدند، و در واقع **تترانوکلئوتید** (Tetranucleotide) بودند. به نظر **اون** اینها گروههای پرستتیك نوکلئوپروتیدها بودند. از این گذشته منطقی بنظر می‌رسید که هر تترانوکلئوتید مرکب از چهار نوکلئوتید مختلف باشد.

متأسفانه نتیجه‌ای که **اون** بدست آورده بود مبتنی برمشاهداتی بود که نمی‌توانست چهرهٔ واقعی موضوع را بنمایاند. وی برای جدا ساختن اسید نوکلئیك از پروتئید اسید یا قلیا بکار می‌برد. این مواد اسید نوکلئیك را از پروتئید جدا می‌ساختند ولی درعین حال زنجیر نوکلئوتیدی را هم‌تکه‌تکه میکردند و **لون** به مطالعه این تکه‌ها پرداخته بود.

سرانجام شیمی دانها روش ملایمتری برای جدا ساختن اسید نوکلئیك از پروتئید بکار بردند و نتیجهٔ دیگری بدست آوردند. و آن این بود که اسید نوکلئیك‌هایی بدست‌آوردند که زنجیر آنها درازتر از زنجیر چهار نوکلئوتیدی بود. رفته رفته تئوری تترانوکلئوتیدی سست شد و بتدریج از سال ۱۹۴۰ به بعد زنجیرهای درازتری بدست آوردند. از سال ۱۹۵۰ به‌بعد نمونه‌هایی از RNA بدست آمد که مولکول آن‌هزار نوکلئوتید داشت و نمونه‌هایی از DNA بدست آمد که مولکول آن بیست هزار نوکلئوتید داشت.

استنباطات فوق مولکول را درازتر از واقع نشان می‌دادند. بسیار محتمل است که در فرایندهای جدا ساختن اسیدهای نوکلئیك،

چند مولکول آن به‌صورت ناپایداری به‌هم چسبیده باقی مانده باشند و زنجیر را درازتر از آنچه در بافتها هست نشان دهند.

در حال حاضر چنین تخمین می زنند که یك ژن منفرد زنجیری از اسید نوکلئیك است که بین ۲۰۰ تا ۲۰۰۰ نوکلئوتید دارد.

## تنوع زنجیر

پس از آنکه معلوم شد که اسید نوکلئیك به‌بزرگی پروتئید و حتی بزرگتر از آن است (یك اسید نوکلئیك ۲۰۰ نوکلئوتیدی به‌بزرگی مولکول هموگلوبین است) هنوز تئوری چهار نوکلئوتیدی مورد قبول بودولی به‌صورتی دیگر. و آن این بود که در آغاز مولکول اسید نوکلئیك را مرکب از چهار نوکلئوتید به هم چسبیده می‌پنداشتند. ولی بعداً آن را تکراری از تکه‌های چهار نوکلئوتیدی متنوع بصورت یك زنجیر دراز گمان کردند.

اگر تئوری ترانوکلئوتیدی بدین صورتی که تغییر داده شد درست باشد، هرگز نمی‌توان انتظار داشت که حامل رمز تکوین باشد. زیرا چنین «چند ترا نوکلئوتیدی» جملهٔ درازی شبیه این می باشد که بگوییم: «باعث_ باعث_ باعث _ باعث _ باعث_» به‌همان گونه که مولکول نشاسته عبارت است از: « گلوکز _ گلو کز _ گلو کز _ گلو کز_». و مولکول اسید نوکلئیك خواهد شد: «ترانوکلئوتید _ ترانوکلئوتید _ ترا نوکلئوتید_ ترا نوکلئوتید» . گرچه ترا نوکلئوتید $7\frac{1}{2}$ برابر

گلو کز است ، ولی در اساس مسئله تفاوتی بوجود نمی آورد .. جملهٔ «شکست ناپذیری ـ شکست ناپذیری ـ شکست ناپذیری ـ شکست ـ ناپذیری» اگر چه از جملهٔ : «باعث ـ باعث ـ باعث ـ باعث» درازتر وجالب‌تر است، ولی چیزی بیش از آن به شخص نمی‌فهماند.

هنگامی که گزارش آزمایشهای **اوری** و **مك‌لود** و **مك‌کارتی** (فصل ششم) درسال ۱۹۴۴ منتشرشد، شیمی‌دانها تئوری تترانوکلئوتید را، اگرچه تغییر یافته بود نادرست دیدند. اسیدنوکلئیك حامل دستورهای تکوین بود و حال آنکه تترانوکلئوتید نمی‌توانست چنین باشد. ازاین گذشته وقتی که تغییر نوع باکتری مطالعه شد این نتیجه بدست آمد که اسیدهای نوکلئیك دارای تنوع بسیار زیادند وهر نوعی می‌تواندفقط سبب یك تغییر شود. اگر تئوری تترانوکلئوتید درست بود چنین امری ممکن نمی‌شد.

کم کم اسید نوکلئیك را با دقت بیشتری مورد مطالعه قراردادند.

خوشبختانه در سال ۱۹۴۴ یعنی در همان سالی که **اوری** و **مك‌لود** و **مك‌کارتی** نظرها را دربارهٔ اسید نوکلئیك بکلی تغییر دادند، **مارتین** و **سینجه** روش کروماتوگرافی کاغذی را ابداع کردند. گرچه این روش اساساً به‌خاطر اسیدهای امینه ترتیب داده شده بود ولی بآسانی در بارهٔ پورین و پیریمیدین بکار برده شد * روش کاملا معلوم بود : اسیدهای

* در واقع روش کروماتوگرافی کاغذی تقریباً برای همهٔ مخلوطهایی که از مواد شبیه به‌هم بوجود آمده‌اند پذیرفته شده است وچند سال پس از آن این روش یکی از روشهای لازم همهٔ شعبه‌های شیمی حیاتی شده است.

نوکلئیك را تجزیه می کردند، پورینها و پیریمیدینها را جدا می ساختند و مخلوط آنها را با کروماتوگرافی کاغذی جدا می کردند و سپس می‌دیدند که چهار نوع آن به‌مقدار مساوی موجودند یا نه.

اگر هر چهار نوع پورین و پیریمیدین به مقدار مساوی موجود باشند تئوری تترانوکلئوتید **ممکن است** درست باشد. بنا بر تئوری ترا‌نوکلئوتید پورینها و پیریمیدینها بایستی بدین صورت توزیع شده باشند ۴-۳-۲-۱-۴-۳-۲-۱-۴-۳-۲-۱ تا از هرچهار قسم به‌مقدار مساوی موجود باشد. نیز اگر با نظم بالا نباشند، مقادیر همهٔ آنها برابر خواهد شد.

از طرف دیگر، اگر تجزیهٔ مخلوط پورین و پیریمیدین، مقدار آنهارا نامساوی نشان می‌داد شکی باقی نمی‌ماند که تئوری‌تترانوکلئوتید نادرست است.

اتفاقاً همین‌نتیجه بدست آمد. یکی از محققانی که با علاقمندی فراوان مسئله راموردتحقیق‌قرارداده بود **اروین کارگاف**(Erwin Chargaff) بود. وی در سال۱۹۴۷بدین نتیجه رسید که نه تنها مقادیر پورینها و پیریمیدینها برابر نیست بلکه دراسیدهای نوکلئیك گوناگون نسبت نوکلئوتیدها متفاوت است. بنا براین تئوری تترانوکلئوتیداز میان‌رفت.

از اوایل دهه ۱۹۵۰ **کارگاف** توانست نشان دهد که نوکلئوتید‌های گوناگون بصورتی بنظر می‌آیند که گویی نظم معینی دارند. اگر چنین بود تعداد ترتیبهای درون پلی‌نوکلئوتید بسیار زیاد می‌شد. بدیهی است این تعداد به‌زیادی تعدادترتیبهای زنجیر پلی‌پپتیدی هم‌اندازهٔ‌خود

نمی‌شد زیرا پلی‌پپتید ممکن است از ۲۲ واحدی که به‌صورتهای گوناگون به‌هم متصل می‌شوند حاصل گردند وحال آنکه پلی نوکلئوتید فقط از چهار واحد بوجود می‌آید.

بدین حساب برای زنجیر پلی پپتیدی که فقط ۲۰ اسید امینه گوناگون دارد تعداد ترتیبهای متنوع ممکن است اندکی بیش از ۲۴۰۰،۰۰۰،۰۰۰،۰۰۰،۰۰۰،۰۰۰ (تقریباً ۲٫۵ کنتلیون) بشود و حال آنکه برای زنجیر پلی نوکلئوتیدی دارای ۲۰ نوکلئوتید، که از هر نوعی ۵ عدد دارد، تعداد کل ترتیبهای ممکن اندکی بیش از ۱،۱۰۰،۰۰۰،۰۰۰ خواهد شد.

به عبارت دیگر زنجیر پلی‌پپتیدی به‌شرط برابر بودن تعداد کل واحدها، بیش از دو میلیارد برابر زنجیر پلی نوکلئوتیدی می‌تواند با ترتیب متنوع بوجود آورد.

ولی چه کسی مدعی است که تعداد واحدهای زنجیر پلی‌نوکلئو-تیدی نباید بیش از تعداد واحدهای پروتئید باشد؛ فرض کنید که در زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی دو برابر تعداد اسید های امینه یك زنجیر پلی-پپتیدی نوکلئوتید موجود باشد. تعداد ترتیبهای گوناگون این دو تقریباً برابر خواهد بود. محدود بودن به‌چهار واحد به‌جای ۲۲ واحد در نتیجه دراز شدن طول زنجیر جبران خواهدشد.

واحدهای مولکول متوسط اسید نوکلئیك شاید پنج برابر واحد-های مولکول متوسط پروتئید باشد (نه دو برابر). بنا بر این عدم‌تناسب

تعداد ترتیبهای گوناگون ممکن روی همرفته به‌نفع مولکول اسید نوکلئیك است.

در اوایل دهۀ ۱۹۵۰ دیگر شکی باقی نماند که نه‌تنها مولکولهای اسید نوکلئیك **احتمالا** حامل رمز تکوینند بلکه **محققاً** چنین می کنند ولی چرا اسید نوکلئیك حامل رمز تکوین است اما پروتئید نیست؟

گرچه در علم «چرا» گفتن همواره خطر دارد ولی غالباً چنین پرسشی جالب بنظر می آید. باید بخاطر داشته باشیم که همیشه جواب «چرا» چیز متزلزلی است که استحکام ودوامش به‌اندازۀ چیزی که در پاسخ «چه؟» گفته می‌شود نیست.

در این مورد نظر شخص من این است که پروتئید بیش از حد پیچیده است وواحدهایی بیش از اندازه لازم دارد. پس ثبت کپیۀ یك پروتئید در یك پروتئید وانتظار اینکه در هنگام تقسیم سلولی واز نسلی به‌نسل دیگر در یك جاندار کاملا شکل خود را محفوظ بدارد نیز انتظاری بیش ازحد است. نکات بسیاری وجود دارد که ممکن‌است موجد اشتباه گردند.

ولی اگر فرض کنید که دستورها در زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی مندرج باشد، دراین زنجیر یك‌اسکلت «قندفسفات» هست که اتمهای آنها بطور محکم به‌هم اتصال دارند وبسیار استوارتر از اسکلت پلی گلیسینی سست مولکول پروتئیدی است که فقط زنجیری از اتمهاست. از این گذشته زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی با چهار واحد گوناگون خود به بدن

امکان «انتخاب» یکی از چهار وضع را می‌دهد نه انتخاب یکـی از ۲۲ وضع را. پس بدن کمتر در معرض اشتباه قرار می گیرد.

### درون مارپیچ

اینکه چگونه رمز تکوین بدون تغییر از سلولـی به‌سلول دیگر واز یك نسل به‌نسل بعد، محفوظ می‌ماند، مسئله‌ای است که پاسخ دادن به‌آن آسان نیست. به‌فرض آنکه بدانیم که یك زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی بهتر ازیك زنجیر پلی‌پپتیدی این کار را انجام دهد، این اطلاع پاسخگوی «چگونه رمز محفوظ می‌ماند؟» نخواهدبود.

نخستین قدمی که راه را به‌سوی پیدا کردن پاسخ نشان می‌دهد، تحقیقاتی‌است (در بارهٔ تعدادپورینها وپیریمیدینها) که‌تئوری‌ترانوکلئوتید را واژگون ساخته است. عدم تساوی تعداد پورینهـا وپیریمیدینهـا در وهلهٔ اول امید یافتن نظمی را در ترتیب این مواد درون مولکول اسید نوکلئیك‌ازمیان برد. مثلا تعداد گروههای ادنین بیشترازتعداد گروههای گوآنین بود ولی این مقدار اضافی بانوع اسیدنوکلئیك متغیر بود. در اسیدهای نوکلئیك حاصل از **توتیا** (Sea urchin) ادنین دوبرابر گـوانین ولی در اسیدهای نوکلئیك آدمی ادنین ۱٫۵ برابر گوانین بود.

باگذشت زمان وجود نوعی نظم در ترتیب اجزای مولکول اسید نوکلئیك کشف شد واین نظمی بود که در همهٔ انواع جانداران ازانسان گرفته تا ویروس وجود داشت وآن این بود که:

۱. در همهٔ اسیدهای نوکلئیك تحقیق شده تعداد کل ادنین‌ها در DNA برای تعداد کل تیمین‌ها (یا اوراسیل‌ها در RNA ) بود.

۲. در همهٔ اسیدهای نوکلئیك تحقیق شده تعداد کل گوانین‌ها درست برابر تعداد کل سیتوزین‌ها بود.

۳. بنابراین تعداد کل پودینها (ادنین به اضافهٔ گوانین ) باید برابر تعداد کل پیریمیدینها (تیمین + سیتوزین در DNA یا اوراسیل+ سیتوزین در RNA ) باشد.

وجود چنین نظمی در ساختمان مولکولی اسیدهای نوکلئیك، چنانکه بعداً معلوم شد، سر رشته ساختمان داخلی اسید نوکلئیك را بدست داد. پیش از آنکه این نظم کشف شده ومورد استفاده قرار گیرد، لازم بود که در این مورد مطالعهٔ کافی بعمل آید. در سال ۱۹۵۳ هنگامی که فیزیك‌دان انگلیسی **ام. اچ. اف ویلکینز** (M. H. F. Wilkins) اسیدنوکلئیك را به روش انکسار اشعهٔ X مطالعه می کرد، دو نفر از همکارانش یکی انگلیسی به‌نام **اف. اچ. سی. کریك** (F. H. C. Crick) ودیگری امریکایی به‌نام **جی. دی. واتسن** (J. D. Watson) دردانشگاه کیمبریج این روش را تا جایی بکار بردند که تئوری مهمی در بارهٔ ساختمان اسیدنوکلئیك بوجود آمد. در روش انکسار اشعهٔ X (این روشی است که بعداً به‌وسیلهٔ **کندرو** Kendrew بکار برده شد وساختمان سه بعدی مولکول پروتئید شناخته گردید) دسته‌ای از اشعهٔ X را از ماده‌ای عبور می‌دهند، بیشتر آن بدون تغییر وضع عبور می کندولی بعضی‌از آنها از خط مستقیم‌منحرف‌می‌شوند.

اگر اتمهایی که اشعه X از میان آنها عبور کرد به‌ترتیب خاصی مرتب نشده باشند، انکسار اشعه بطور غیرمنظم صورت خواهد گرفت و چنانچه اشعه X را پس از عبور از ماده روی‌صفحهٔ حساس‌عکاسی بیندازند یك نقطهٔ مرکزی وضع کلی قسمت اصلی اشعه را نشان خواهد داد که چون بدون انکسار گذشته، صفحه حساس را تاریك می کند. در اطراف نقطهٔ مرکزی یك‌سایهٔ کمرنگ هست که به‌سبب انکسار اشعه X حاصل می‌شود. این سایه کمرنگ رفته‌رفته از نقطهٔ مرکزی که دور می‌شود از بین میرود وشدتش در همهٔ زوایا نسبت به نقطهٔ مرکزی برابر است.

اگر اتمهایی که اشعه X از میان آنها عبور می کند به ترتیب خاصی مرتب شده باشند، اشعه X در یك جهت بیش از جهات دیگر منکسر خواهد شد. باصطلاح اتمهای منظم وضع یکدیگر را تقویت می کنند. وقتی که اتمها کاملا منظم باشند، مانند آنچه در بلورها هست، این جریان کاملا منظم خواهد بود. اشعه X وقتی از بلوری عبور می کند نقطه‌هایی در امتداد شعاع منشعب از یك نقطهٔ مرکزی، بطور قرینه بوجود می آورد. از روی فاصله این نقطه‌ها وزاویه‌ای که می‌سازند می‌توان وضع نسبی اتمهای درون بلور را محاسبه کرد.

همین روش را در مورد درشت مولکولهایی که واحدهای سازندهٔ آن به وضع مرتبی تکرار شده‌اند نیز می‌توان بکار برد. البته نظم اینها مانندنظم‌درون بلورنیست ولی درعین حال کاملا بی‌نظم نیستند. نمونه‌هایی که از انکسار اشعهٔ X بدست می‌آید بسیار مهمند وتفسیر کردن آنها

بسیار دشوار است ولی غیر ممکن نیست.

**واتسن** و **کریك** با مطالعهٔ اطلاعاتی که از انکسار اشعه X بدست آوردند به‌این نتیجه رسیدند که ترتیب داخلی مولکول اسید نوکلئیك صورت مارپیچ دارد ومارپیچ مانند فنر تختخواب سه‌بعدی است.

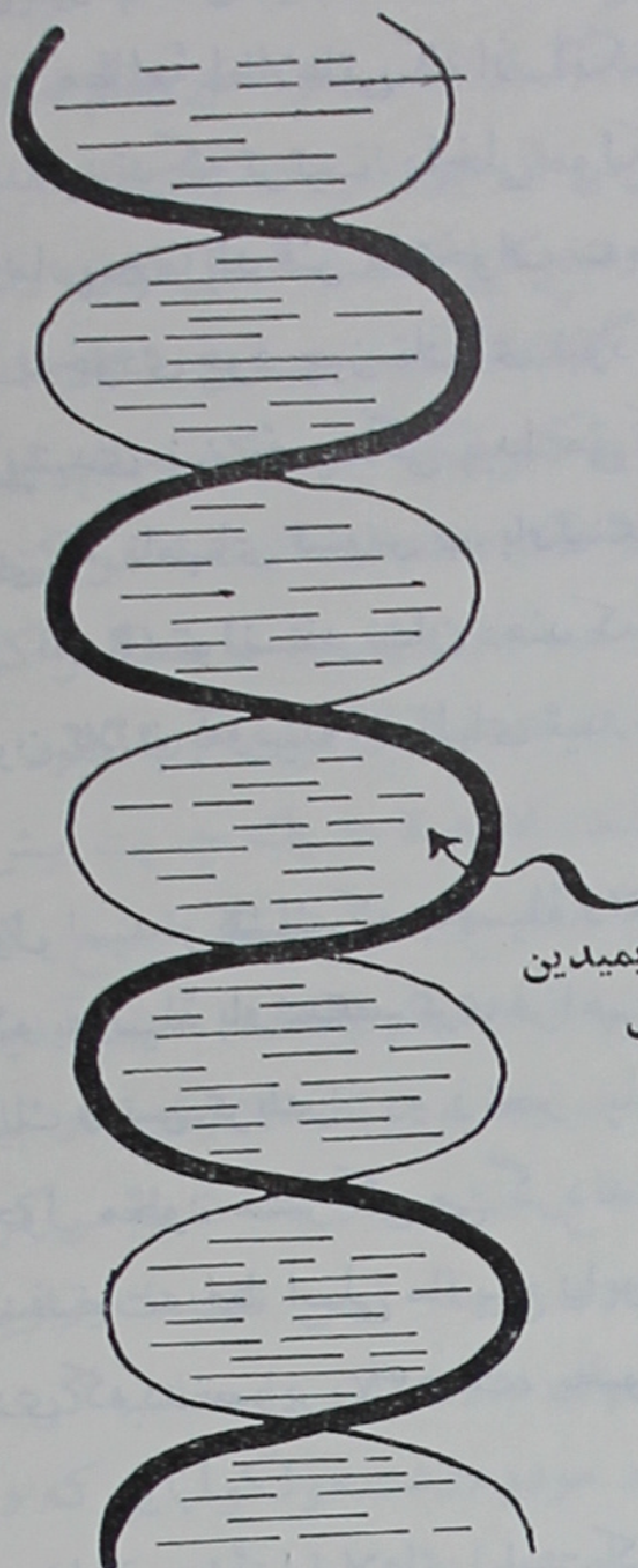
نتیجهٔ حاصل به‌خودی‌خود چیز تازه‌ای نبود زیرا، چنانکه قبلا اشاره‌شد، زنجیر پلی‌پپتیدی نیز خمیدگی پیدا می کرد. در سال ۱۹۵۱ دو شیمی‌دان امریکایی به نامهای **لینوس ب. پاولینگ**(Linus B. Pauling) و **آر.ب.کری** (R. B. Corey) توانستند نشان دهند که زنجیرهای پلی‌پپتیدی در پروتئیدهایی چون **کلاژن** به‌وسیلهٔ اتصالهای ئیدروژنی به‌صورت مارپیچ به‌هم متصلند.*

مدل مولکول اسیدنوکلئیك که به‌وسیلهٔ **واتسن-کریك** تهیه‌شده‌بود بامدل پروتئیدی که به‌وسیلهٔ **پاولینگ-کری** فراهم شده بود کاملا تفاوت داشت. اسید نوکلئیك **واتسن-کریك** از دو زنجیر پلی نوکلئوتیدی ساخته شده است که در حول محور مشترکی می گردند وهمواره به هم اتصال دارند. اسکلت «قندفسفات» خط اصلی مارپیچ رابوجود می‌آورد وپورینها وپیریمیدینها بطوری که در تصویر ۴۷هست، به‌سوی مرکز مارپیچ‌امتداد دارند.

این مدل شامل همهٔ اطلاعاتی است که با زحمت فراوان از

---

* پاولینگ به جهت همین کشف و مطالعات دیگرش در بارهٔ اتصالهای میان اتمها، به‌أخذ جایزهٔ نوبل ۱۹۵۴ درشیمی نایل‌آمد.




تصویر ۴۷. مارپیچ مضاعف اسید نوکلئیک

نسبتهای میان پورین و پیریمیدین بدست آمده و نیز مسئله همانند سازی را، چنانکه درفصل بعد خواهیم دید، حل کرده است.*

* وایکینگ و واتسن و کریك به خاطر مطالعاتشان در این زمینه در ربودن جایزهٔ پزشکی وفیزیولژی سال ۱۹۶۲ سهیم شدند.

# رشته‌هایی که همکاری می کنند

## پیوند پورین و پیریمیدین

دورشتهٔ مارپیچی مولکول اسیدنوکلئیک به‌وسیلهٔ بندهای ئیدروژنی که میان پورینها وپیریمیدینها ، در نقطه‌ای که نزدیکی مرکز مارپیچ هست، به‌هم متصلند.

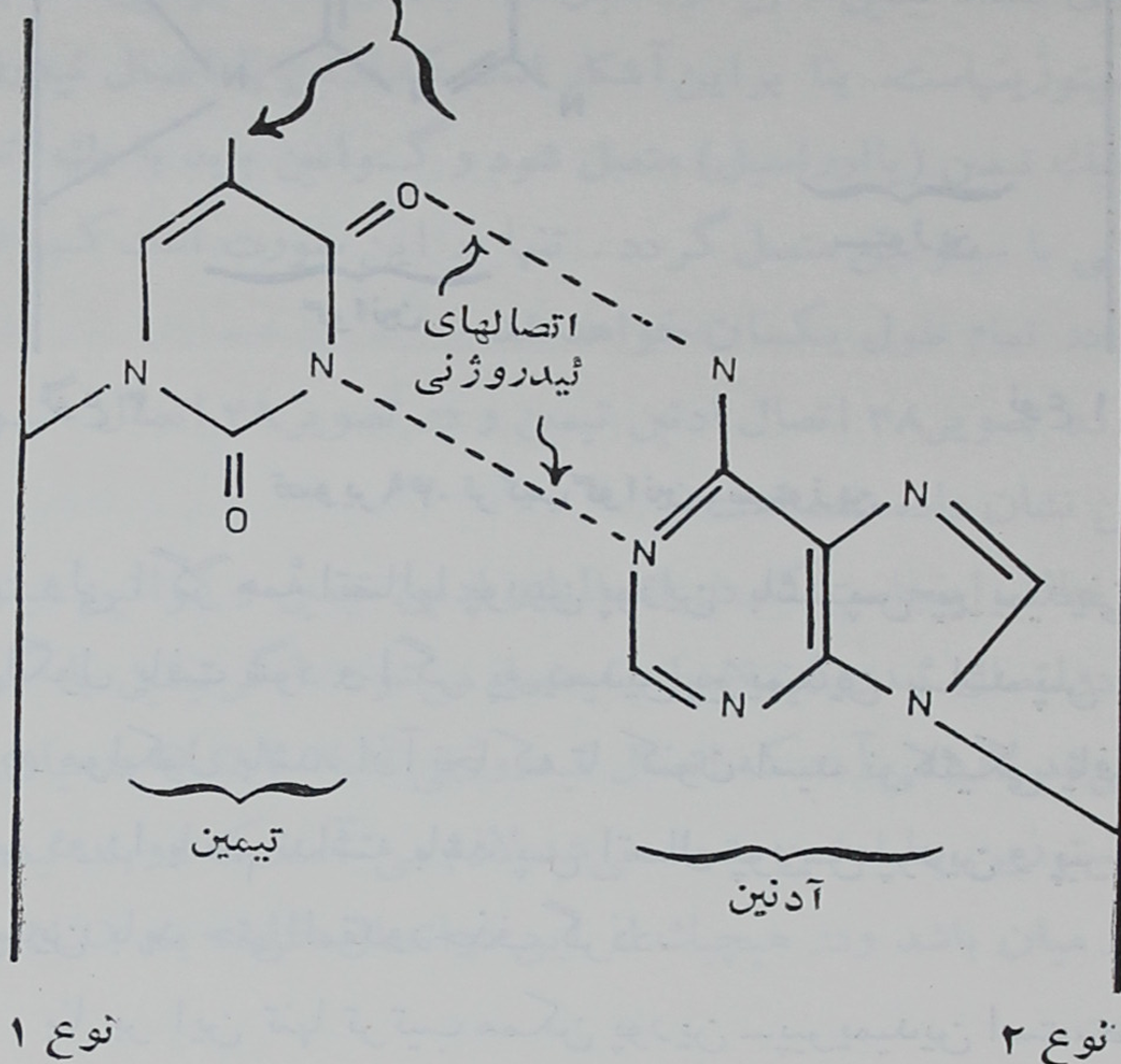
سه نوع ترتیب ممکن است: یك پورین با اتصال ئیدروژنی به پورین دیگر متصل باشد ؛ یك پیریمیدین با اتصال ئیدروژنی به یك پیریمیدین دیگر متصل باشد ؛ یك پورین با اتصال ئیدروژنی به یك پیریمیدین متصل گردد.

ازآنجا که پورین دوحلقه دارد وپیریمیدین یك حلقه، پس‌وقتی که دوپورین متصل می‌شوند، میان دو رشته چهار حلقه فاصله خواهد شد وحال آنکه از اتصال دو پیریمیدین فقط دوحلقه فاصله می‌شود . از اتصال یك پورین ویك پیریمیدین میان دو رشته سه حلقه، یعنی‌حدفاصل دو حلقه وچهار حلقه ، قرار می گیرد.

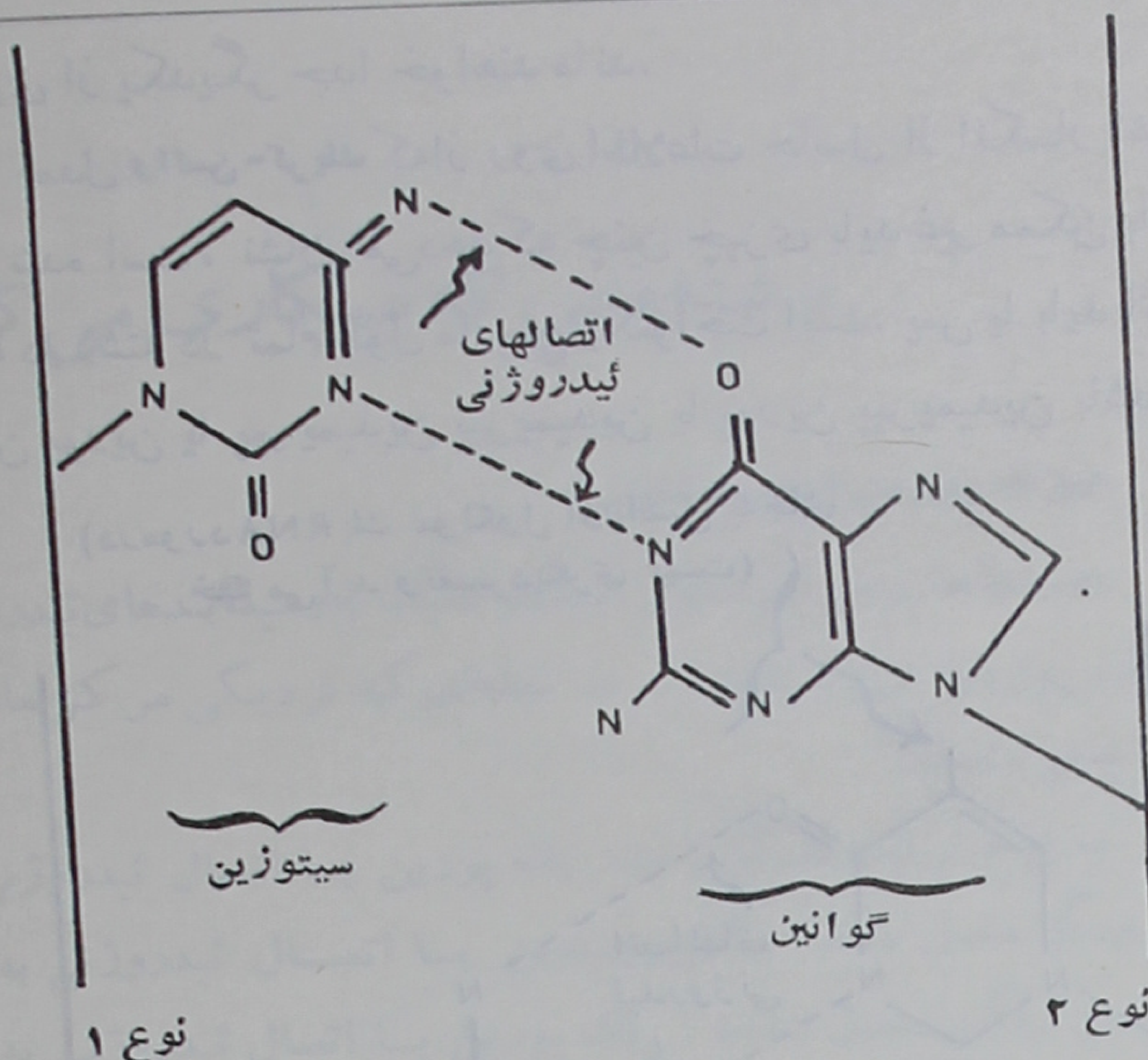
اگر هر سه نوع ترکیب میان حلقه‌ها ــ یا حتی فقط دو نوع ازآنها ــ در طول مارپیچ میان دو رشته قرار گیرند، دو رشته بافواصل

نامساوی از یکدیگر جدا خواهند ماند.

مدل **واتسن-کریك** که‌از روی اطلاعات حاصل از انکسار اشعهٔ X تنظیم شده است، نشان می‌دهد که چنین چیزی باید غیر ممکن باشد و فاصلهٔ دو رشته در تمام طول مارپیچ یکنواخت است. پس یا باید اتصالها پورین پورین یا پیر یمیدین پیریمیدین یا پورین پیریمیدین باشد.




**تصویر ۴۸ . ترکیب ادنین - تیمین**




تصویر ۴۹. ترکیب گوانین- سیتوزین

ولی اگر همهٔ اتصالها پورین پورین باشد پس پیریمیدینی نباید در مولکول یافت شود و اگر پیریمیدین پیریمیدین باشد پس پورینی نباید در مولکول باشد. از آنجا که تا کنون اسید نوکلئیکی یافت نشده که هر دو را با هم نداشته باشد پس اتصال پورین پورین و پیریمیدین پیریمیدین باید حتی‌المقدور حذف گردد.

بنا بر این تنها ترتیب ممکن پورین -پیریمیدین است. در تمام طول مارپیچ هرجا پورینی از اسکلت به‌طرف داخل متوجه می‌شود، از

نقطهٔ مقابل اسکلت دیگر یك پیر یمیدین به‌سوی آن متوجه خواهد شد و در وسط با هم به وسیلهٔ اتصال ئیدروژنی متصل می گردند.

بدیهی است که چون دو نوع پورین و دو نوع پیریمیدین هست این سؤال پیش خواهد آمد که کدامیك از پورین‌ها با کدامیك از پیریمیدینها متحد می‌شود. پاسخ دادن به‌این سؤال کار آسانی است. از آنجا که درهمهٔ مولکول‌های اسیدهای نوکلئیك‌تجزیه شده تعداد ادنین‌ها مساوی تعداد تیمین‌ها (یا اوراسیل‌ها) است و تعداد گوانین‌ها برابر تعداد سیتوزینهاست، بنا براین آشکار است که ادنین با اتصال ئیدروژنی باید با یك تیمین (یااوراسیل) متصل شود و گوانین باید با یك اتصال ئیدروژنی با سیتوزین متصل گردد. تنها در این صورت است که فاصلهٔ دورشته در تمام طول یکسان خواهد شد.

در تصویر۴۸ اتصال ادنین تیمین و در تصویر۴۹ اتصال گوانین سیتوزین نشان داده شده است.

جالب اینجاست که در اتصالهای ادنین تیمین و گوانین سیتوزین یکی ازدواتصال ئیدروژن N با O متصل می‌شود. اگر تیمین با گوانین متحد می‌شد لازم می آمد که اتصال ئیدروژنی N_N یا O_O درمیان باشد واگر سیتوزین با ادنین متحد می‌شد لازم می آمد که دو بند ئیدروژن N_N در میان باشد ودر هیچیك از این دواتصال «غلط» بند N_O وجود نمی‌داشت.

خلاصه آنکه فاصلهٔ میان دورشتهٔ «قند-فسفات» به‌شرطی ثابت باقی

می‌ماند ،وپورین پیریمیدین به‌شرطی اجزای اساسی مولکول خواهند شد،وبندهای ئیدروژنی به‌شرطی N_O خواهند بود که اتصال ادنین‌تیمین (یا اوراسیل) و گوانین سیتوزین باشد نه چیز دیگر. در این وضع است که دو رشتهٔ سازندهٔ مولکول اسید نوکلئیك مکمل خواهند بود. پس دو رشته‌همانندنیستند. و به‌اصطلاح یکی «بطور معکوس» به‌دیگری میپیوندد.

اگر بتوانیم ترتیب درست نوکلئوتیدهای رشته ۱یك مولکول اسید نوکلئیك را پیدا کنیم خواهیم توانست ترتیب درست نوکلئوتیدهای‌رشتهٔ ۲همان مولکول را بنویسیم . جایی که دررشتهٔ۱ ادنین هست در رشتهٔ ۲ تیمین خواهد بود و بالعکس (یا درRNA بجای تیمین اوراسیل هست) . در هر جای رشتهٔ ۱ که گوانین هست در همان جای رشتهٔ ۲ سیتوزین خواهد بود و بالعکس. برای مراعات اختصار ادنین را با A وتیمین را با T و گوانین را با G و سیتوزین را با C نشان می‌دهیم . اگر توالی نوکلئوتیدهادر یك زنجیر DNAاین باشد ATTTGTCCACAGATACGG آیا نخواهید توانست توالی نوکلئوتیدهای زنجیر دیگر را به ترتیب T AAACAGGTGTCTATCGG معین کنید؟ مسلماً خواهید توانست. هوش طبیعت از این نظر به‌اندازهٔ هوش ماهست.

## دوتا بجای‌یکی

مدل مارپیچ مضاعف اسید نوکلئیك که بوسیلهٔ **واتسن-کریك**عرضه شد بزودی نتایج ثمربخشی ببار آورد. **واتسن** و**کریك** چنین اظهار نظر

کردند که در هنگام تقسیم سلولی مولکولهای گوناگون اسید نوکلئیك سازندهٔ ژنها و کروموزومها، بدین روش نظایر خود را بوجود می آورند که هر رشته‌ای به‌عنوان مدلی برای ساخته شدن رشته دیگر بکار می‌رود.

برای ساده کردن موضوع یك مولکول DNA در نظر بگیرید که از یك جفت رشتهٔ معمولی ساخته شده باشد وهر رشته فقط چهار نوکلئوتید دارا باشد.

رشته A را شامل نوکلئوتیدهای دارای یك‌ادنین ویك سیتوزین و یك ادنین ویك گوانین، به این ترتیب ACAG ، فرض کنید رشته دیگر طبعاً شامل نوکلئوتیدهای دارای یك تیمین ویك گوانین ویك تیمین ویك سیتوزین خواهد شد به‌این ترتیب: T.G.T.C

اکنون فرض کنید که این دو رشته از هم جدا شدند. رشته A چون مدلی نوکلئوتیدهای آزاد را، که سلول بآسانی از آنها فراهم می‌سازد، وهمواره به‌مقدار کافی و گوناگون در آن موجود است، برای ساختن رشته B بکار می‌برد.

نخستین نوکلئوتید رشتهٔ A یك ادنین دارد که بطور خودکار با یك بند ئیدروژن به یك مولکول اسید تیمیدیلیك متصل می‌شود. این کار به‌قصد خاصی صورت نمی گیرد بلکه مولکول برحسب تصادف ودر نتیجهٔ حرکت بدون قصد و کورکورانهٔ همیشگی درون سلول، با ادنین ترکیب می‌شود. ادنین ممکن است با بعضی از آنها اتصال ئیدروژنی تولید کند. قوی‌ترین این بندها هنگامی بوجود خواهد آمد که یك تیمین به وضع

خاصی با آن جور شود. تیمین جای هر مولکـولی را که قبلا متصل شده بود می گیرد ولی خودش جا به‌مولکولهای دیگر نمی‌دهد. پس از مدتی، که نسبت به واحـدهای زمانی آدمی بسیار کـوتاهتر است (یك هزارم ثانیه یا کمتر)، ولی بـه‌آن اندازه طـولانی هست که برخورد تصادفـی میلیونها مولکول طی آن صورت گیرد، انتهـای تیمین مـربوط به اسید تیمیدیلیك بطورمحکم جا گیر می‌شود.

به‌همین روش دومین نوکلئوتید رشته که حامل یك سیتوزین است به‌اسید گوانیلیك متصل می‌شود و بطورخلاصه ACAG رشتهٔ جدا شدهٔ A ، رشته‌ای به‌صورت TGTC در طول خود بوجود خواهد آورد. در هـمین جریان رشتهٔ جدا شدهٔ B یك ACAGدر طـول TGTC خـودش بوجـود می آورد وسرانجام به‌جای یك رشتهٔمضاعف اولیه دورشتهٔ مضاعف همانند، چنانکه در تصویر ۵۰ هست بوجود خواهد آمد.

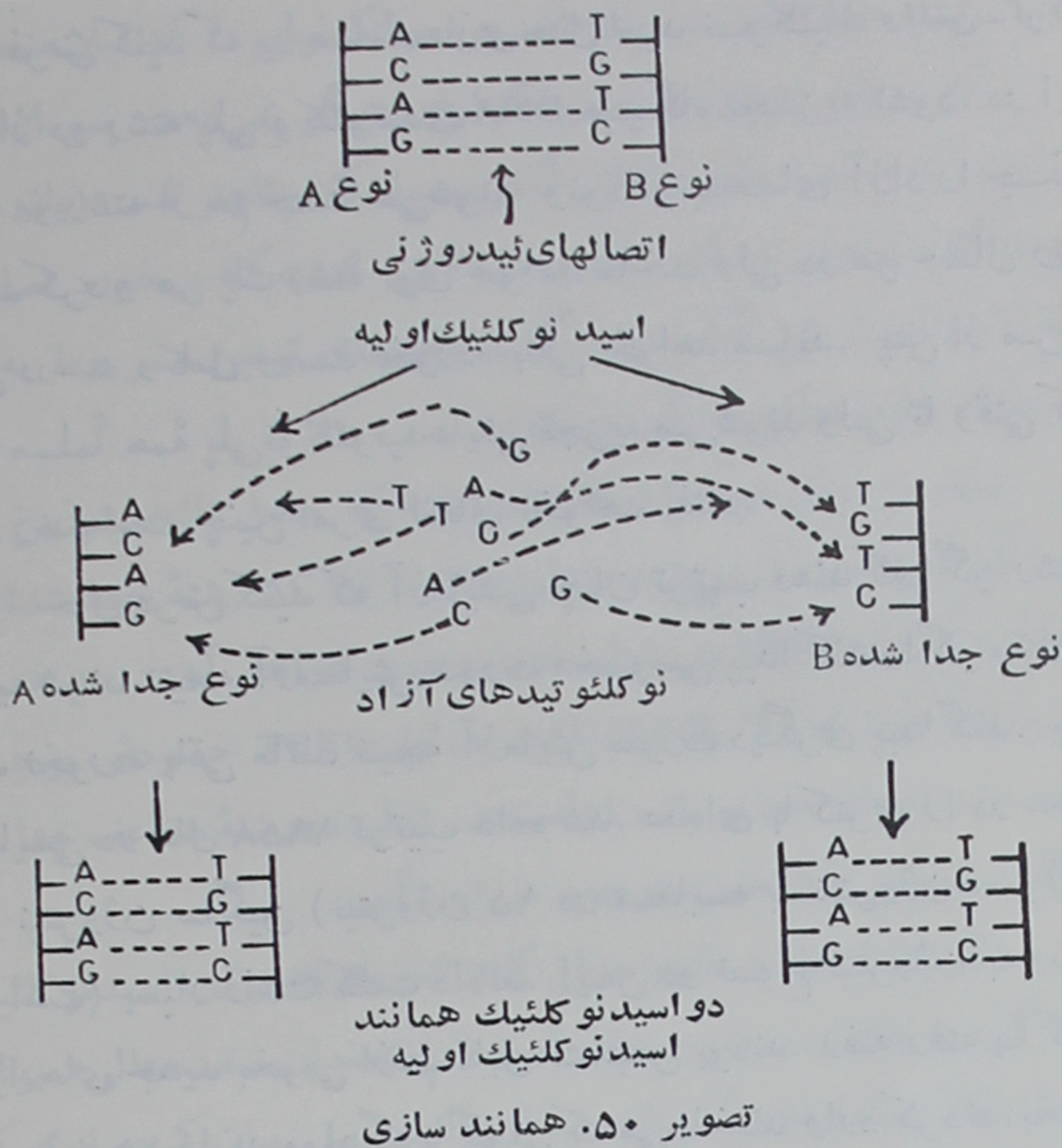
ساختمان وهمانندسازی مدلی که**واتسن -کریك** برای اسیدنوکلئیك پیشنهاد کردند بقدری روشن و ساده است (دانشمندان صفت«عالی» برای این مدل بکار برده‌اند) وآنچنان مسائل را بخوبی بیان کرده است که سایر دانشمندان شیمی حیاتی بزودی آن را پـذیرفتند. پذیـرفتن آن شکی نداشت زیرا دانشمندان انسانند ویك تئوری درست وجـالب مورد قبول هرانسان بی‌نظری واقع می‌شود.

نباید فراموش شود که یك تئوری هرقدر هم‌جالب باشد، هنگامی مورد قبول همه قرار می گیرد که قرائنی برله آن در دست باشد.

فرض کنید که در همانندسازی مدل اسید نوکلئیك **واتسن ـ کریك** هریك از دو رشته پلی‌نوکلئوتیدی DNA هیچگاه تجزیه نشود. در این صورت دو رشته از هم جدا می‌شوند ونوکلئوتیدهای آزاد را جذب خواهند کرد و هر یك رشتهٔ نوی خواهد ساخت ولی در هر حال رشتهٔ قدیمی درست وکامل ودست نخورده باقی خواهد ماند. پس از مرگ سلول مسلماً همهٔ پلی‌نوکلئوتیدهایش تجزیه می‌شوند ولی تا وقتی که سلول زنده است چنین امری اتفاق نخواهد افتاد.

حال فرض کنید که آزمایشی چنان ترتیب دهند که اگر رشته‌ها تجزیه شوند نتیجه آزمایش صورت مخصوصی پیدا کند واگر رشته‌ها دست نخورده باقی مانند نتیجهٔ آزمایش صورت دیگری پیدا کند. چنین آزمایشی در سال ۱۹۵۸ ترتیب داده شد. عده‌ای باکتری را در محیطی که نیتروژن سنگین (نیتروژن ۱۵ در مقایسه با نیتروژن معمولی که ۱۴ است) بسیار داشت کشت دادند. این دو نوع نیتروژن به وسیلهٔ افزارهای جدید بخوبی ازهم قابل تشخیص بودند. رفته رفته باکتریها نیتروژن ۱۵ را در مواد گوناگونی که می‌ساختند وارد کردند، بخصوص در رشته‌های جدید پلی‌نوکلئوتید از آنها وارد ساختند. وقتی که مدتها همچنان تولید مثل کردند، قاعدتاً همهٔ پلی‌نوکلئوتیدها دارای نیتروژن ۱۵ می‌شوند. هر اسید نوکلئیکی که دوتا از چنین رشته‌هایی داشته باشد می‌تواند ۱۵ـ۱۵ نامیده شود.

بعضی از باکتریهای دارای DNA، ۱۵ـ۱۵ را به محیطی انتقال




تصویر ۵۰. همانند سازی

دادند که در آن نیتروژن معمولی ۱۴ بود و در آنجا فرصت دو نسل تولید-مثل بدانها داده شد. آیا فکر می کنید که نتیجهٔ این آزمایش چه بوده است؟

اگر رشته‌های پلی نوکلئوتید به قطعات کوچک تقسیم می‌شدند (شاید به‌نوکلئوتیدهای منفرد مجزا از هم) وسپس دوباره با هم ترکیب

می‌شدند در همهٔ رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی حاصل در آن نسل نیتروژن ۱۵ موجود می گردید. ولی به‌علت وجود نیتروژن ۱۴، مقدار نیتروژن ۱۵ در آنها کم شد ولی در هر حال **مقداری** از آن موجود بود. پس اسیدهای نوکلئیك ۱۵ـ۱۵ باقی ماندند وتمایز آنها از هم ممکن‌نبود.

حال فرض کنید که مدل **واتسن-کریك** درست باشد ورشته‌ها به‌قطعات کوچك‌تقسیم شوند. درهمانندسازی اول هر اسید نوکلئیك ۱۵ـ۱۵ به دو رشتهٔ ۱۵ تقسیم می‌شود وهر یك به‌عنوان مدلی برای ساخته شدن رشته دیگری بکار می‌رفت ورشته‌های نو فقط دارای نیتروژن ۱۴ می‌شدند بطوری که اسید نوکلئیك حاصل در نسل بعد همه ۱۵ـ۱۴ می‌شدند.

درهمانندسازی دوم دو رشته اسید نوکلئیك نوباز هم ازیکدیگر جدا می‌شدند. این‌بار یك رشته شامل ۱۵ ورشته دیگر شامل ۱۴ خواهد بود ورشته‌های حاصل در نسل سوم همه دارای نیتروژن ۱۴ می‌شدند پس اسید نوکلئیك‌های نسل سوم دو دسته می‌شدند: ۱۵ـ۱۴ و ۱۵ـ۱۵.

پس از دو نسل اسیدهای نوکلئیك را با دقت آزمایش کردند و به‌این نتیجه رسیدند که یکی از آنها دارای نیتروژن ۱۵ است ودیگری بدون آن. عین‌همین نتیجه در آزمایشهایی که در آزمایشگاههای ملی **بروك هاون**(Brookhaven) با ئیدروژن رادیو آکتیو در سلولهای گیاهی انجام دادند بدست آمده است وسرانجام بعضی از کروموزمها رادیو آکتیو شدند و بعضی نشدند.

همهٔ اینها دلیل این نیست که مدل **واتسن-کریك** درست است بلکه

احتمال درست بودن آن را بیشتر می‌سازد، ولی اگر نتیجهٔ آزمایش عکس این می‌شدیعنی اگر مثلاهمهٔ اسیدهای نوکلئیك ساخته‌شده ۱۵-۱۵ از آب درمی آمدند مدل **واتسن -کریك** کاملا از هم می‌پاشید، ولـی چنین نشد وهمهٔ تحقیقاتی که از زمان **واتسن -کریك** بعمل آمدند برله آن نتیجه دادند وعدهٔ معدودی از دانشمندان هستند که ازقبول آن سر بازمی‌زنند.

بعضی از ویروسها اسیدهای نوکلئیکـی دارند که ظـاهراً از یك رشتهٔ پلی نوکلئوتیدی ساخته شده است واین ویروسها نیز همانند سازی می کنند. ظاهراً همانند سازی اینهـا در دو مرحلـه صورت می گیرد. در مرحلهٔ اول رشته منفرد مکمل خود را می‌سازد، سپس از مکمل یك رشته نظیر رشتهٔ اصلی بوجود می آید.

این روش از روش دو رشته‌ای اثر کمتری دارد زیـرا نیمـی از رشته‌های حاصل را از جریان خارج می‌سازد. با تمام این احوال روشی است که صورت می‌پذیرد ولی فقط در تعداد انواع معدودی از ویروسها. تاآنجا که‌اطلاع داریم بیشتر ویروسها وهمهٔ موجودات سلولی‌ازهمانند- سازی دورشته‌ای تبعیت می کنند.

مـدل همانند سازی **واتسن -کریك** متضمن آن است که رشته پلی نو- کلئوتید در تمام مدت زند گی یك موجود دست نخورده باقی می‌ماند و برحسب تصادف ممکن است در سلول نر یا در سلول ماده پیداشود واز آن راه به موجود جدید برسد ودر طـول حیات آن نیز دست نخورده باقی ماند. این مسئله از نظر تئوری امکان پذیر است چنانکه ممکن‌است

نقطه‌ای از رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی طی نسلهای بیحساب همچنان باقی مانده باشد وشاید از نخستین روز ظهور حیات تاکنون باقی مانده باشد.

ولی وقوع این جریان غیر محتمل است زیرا بیشتر رشته های پلی نوکلئوتیدی با مرگ موجود زنده از میان می‌روند وفقط تعداد معدودی وارد سلول تخم می‌شوند و به‌نسل بعدی می‌رسند. احتمالا رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی که به این عدهٔ کم می‌رسند، آنهایی هستند که بعداً ساخته شده‌اند. یعنی در زمان حیات والدین بوجود آمده‌اند. در واقع کمتر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی در جایی در روی زمین پیدا می‌توان کرد که مدت یك قرن عیناً باقی‌مانده باشد.

معهذا امکان اینکه نخستین رشته‌های تکوین‌یافته درمیان رشته‌های موجود کنونی بوده وتوانسته باشند از زمانی که زمین جوان بوده الی کنون باقی مانده باشند، تصویر شگفت‌آوری از وحدت وپیوستگی حیات را پیش چشم مجسم خواهند ساخت.

## خطاها

آیا همانند سازی همیشه بطورکامل صورت می گیرد؟ (آیا چیزی هست که همیشه‌کامل باشد؟). فرض کنید که رشتهٔ A یك تیمین در وضع خاصی دارد وقرار است که یك ادنین در آنجا بدان متصل شود وفرض کنید که گوانین درست درجهت صحیحی جای تیمین را بگیرد وتولید

بند ئیدروژنی کند. ممکن است که ادنین نتواند بسرعت آن‌را ازجایش بلند کند بطوری که رشتهٔ نوکلئوتیدها به‌صورت نوی به‌هم متصل شوند و گوانین را به غلط نگهدارند.

در این مورد ممکن است رشتهٔ کاملا مکمل A_B بوجود نیاید بلکه اندکی باآن تفاوت داشته باشد و به اصطلاح A_B´ گـردد. در همانند سازی بعدی دو رشته جدا خواهند شد. رشته A یك رشتهٔ دیگـر کامـلا مکمل خود بوجود خواهد آورد، زیرا بندرت اتفاق مـی‌افتد که دوبار در یك رشته سانحه‌ای روی دهد وحال آنکه در همان مرحـلـه همانند سازی B´ مکمل خود A´ را خواهدساخت. گوانینی که در جای درستش نیست به‌جای تیمین در A یك سیتوزین را بخود متصل خواهد ساخت.

مفهومش این است که وقتی اسید نوکلئیك A_b´ همانند خود را ساخت، دونوع اسید نوکلئیك ازآن بوجود خواهند آمد A_B و B´_A´ . هریك از این دونوع در همانند سازی بعدی‌صورت خودرا حفظ‌خواهند کرد و جلو دخالت اتفاقات بعدی را خواهند گرفت.

اسید نوکلئیك B´_A´ همان‌آنزیمی را که A_B می‌ساخت نخواهد ساخت زیرا هر چه باشد کپیهٔ دیگری هست و رمز تکوین تغییر یافته است . بوجودآمدن‌آنزیم دیگری اختلال درکار شیمیایی سلول بوجود خواهدآورد وما بایك **جهش** مواجه خواهیم شد.

یعنی صفتی که درسلولهای والدین نبوده ولی درسلول اولادتجلی کرده است . (بنظر بعضی کسان چنین جهشی در سلولها ساز وکارمنظم

تقسیم سلولی را ناقص می کند و چنین سلولهای ناقصی به کرات تقسیم می‌شوند و تعدادشان بسیار زیاد می شود ـ و این همان است که سرطان نامیده می‌شود.)

اگر این اسید نوکلئیك جدید ́B ́-A وارد سلول نری شود یا در سلول ماده‌ای داخل گردد واز طریق آنها به تخم برسد، همهٔ سلولهای بدن موجود حاصل از آن تخم صاحب آن اسید نوکلئیك خواهند شد و (درحالی که جلو تغییرات دیگر را می گیرند) جهش همهٔ پیکر موجود را تحت تأثیر قرار خواهند داد نه فقط بعضی از آنها را.

ممکن است جهش نتیجهٔ پیچش رشته‌ها طی همانند سازی باشد. برای آنکه همانند سازی بطور کامل صورت گیرد بایدهر رشته همهٔ نوکلئو-تیدهای جزءِ لازم را در دسترس داشته باشد تا بتواند آنها را با نوکلئوتیدهای آزاد خود متحد سازد و این کار به صورتی انجام شود که هر رشته‌ای بتواند کاملا مکمل خود را بدست آورد.

ولی فرض کنید که یك رشته طوری پیچ بخورد که جز درون پیچ خوردگی نتواند کار انجام دهد. یك رشته عادی دارای بخش CTAG در بخش مکملش GATC خواهد داشت ولی اگر بخش TA پیچ بخوردو C و G نزدیك هم بیایند مکملی که بوجود خواهد آمد فقط CG خواهد داشت. این رشتهٔ غیر عادی در همانند سازی بعدی رشته‌های غیر عادی مکمل خود را خواهد ساخت ومولکول اسید نوکلئیکی بوجود خواهد آورد که در آن بخش پیچ خوردهٔ TA بطور همیشه از میان رفته است.

نوکلئوتیدهای رشتهٔ باقیمانده یك مولکول اسید نوکلئیك، ممکن است بر اثر واکنش کردن با مواد فعال مخصوص مجاور خود، تغییر کنند و چنین تغییری در نتیجهٔ همانند سازی دائمی شود و بار دیگر جهشی حاصل گردد.

هر عامل محیط که احتمال وقوع جهش را زیاد کند به **عامل جهش زا** موسوم است. گرما ظاهراً یك عامل جهش زاست، هر چه گرما بیشتر شود نسبت جهش باکتریها ومگسها (وسایر موجودات کوچك) بالامی‌رود. شاید علتش این باشد که افزایش گرما بند ضعیف ئیدروژن‌را اندکی ضعیف‌تر می‌سازد. در نتیجهٔ تفاوتی که از نظر استحکام در بند ئیدروژن میان یك نوکلئوتید و مکملش از یك طرف و بند ئیدروژن میان یك نوکلئوتید و بند غیر مکملش از طرف دیگر وجود دارد، کاهش می‌یابد. پس جایی که یك ادنین باید بنشیند به‌آسانی یك گوانین خواهد نشست این خود بآسانی موجد یك جهش خواهد شد.

عامل جهش‌زای دیگر انرژی تشعشعی است که شامل اشعهٔ فوق بنفش خورشید واشعهٔ X وتشعشعات مختلف موادرادیو آکتیواست. همهٔ این تشعشعات درون سلول **رادیکالهای آزاد** بوجود می آورند. این‌رادیکالهای آزاد قطعات مولکولها هستند ـ بخصوص مولکولهای آب زیرا از سایر انواع دیگر رادیکالهای آزاد بیشتر هستند.

رادیکالهای آزاد بسیار مؤثرند و با هر مولکولی بر خورد کنندبا آن ترکیب می‌شوندو آن راتغییر می‌دهند. اگر رادیکالهای آزاد

کافی تولید شوند بعضی از آنها با مولکولهای اسید نوکلئیک برخورد می‌کنند و آنها را تغییر می‌دهند. حاصل عمل یك جهش است.

اگر مقدار تشعشع بطور غیرعادی زیاد باشد، رمز تکوین سلول‌های حیاتی ممکن است آسیب ببیند و به‌صورتی درآید که نتواند کارخود را انجام دهد. این وضع به بروز «بیماری تشعشع» وحتی مرگ موجود می‌انجامد. خطری ازاین قبیل از انفجار اتمی نوع آدمی را تهدید می‌کند.

نیز موادشیمیایی مخصوصی وجود دارند که وقتی با اسیدنوکلئیک ترکیب می‌شوند وساختمانش را تغییر می‌دهند، نسبت حدوث جهش را بالا می‌برند. از این مواد جهش‌زا یکی **ماسترد گاس** (Mustard gas) است که درجنگ جهانی اول شهرت داشت ومادهٔ شبیه آن به‌نام **نیتروژن ماستردز** (Nitrogen Mustards) است.

جهش در بهترین ومساعدترین اوضاع نیز بوجود می آید زیرا نمی‌توان عوامل جهش‌زا را بکلی از میان برد. مثلاً نور خورشید که موجودات زنده را با اشعهٔ فوق بنفش خود همواره تحت تأثیر قرار می‌دهد و نیز تشعشعات مواد رادیوآکتیو، که به مقدار کم در خاك و دریا وهوا وجود دارند و نیز ذرات اشعهٔ کیهانی از فضای خارج زمین که ما را بمباران می کنند، نیز تصادف محض در هنگام همانندسازی اسیدهای نوکلئیك همه و همه از عوامل جهش‌زا هستند.

به عبارت دیگر ممکن است سوانحی روی دهد وجهش بوجود

آورد. مثلاً مرضی به نام **هموفیلی** (Hemophilia ) هست که در آن خون منعقد نمی‌شود بطوری که یك زخم کوچك بر اثر خونروش زیاد شخص مبتلا به این بیماری را ممکن است به‌هلاکت رساند. علت این بیماری حدوث یك «خطای مادرزادی» در اوضاع شیمیایی بدن است. شخص هموفیل با این عدم‌قدرت به دنیا می آید که نمی‌تواند یك یا چند آنزیم، لازم برای تأثیر در لحظهٔ معین سازو کار پیچیدهٔ انعقاد خون را، بسازد. این عدم قدرت ساختن آنزیم ( که به‌علت وجود یك اسید نوکلئیك ناقص در کروموزومهاست)معمولاً ارثی‌است. ولی بر اثرجهش نیزممکن است در کودك دارای والدین سالم بوجود آید. این گونه جهش بطور متوسط در $\frac{۱}{۳۰۰۰۰}$ موالید حاصل می‌شود (ولی این جهش همیشه خود را نشان نمی‌دهد. زیرا بدلائلی که دراینجا از ذکر آنها معذورم، دختران نه پسران ، ممکن است صاحب آن ژن به شوند ولی خونشان بطور عادی لخته شود).

ولی جهش همیشه بر اثر خطای تخریبی حاصل نمی‌شود. بعضی از تغییرات تصادفی صرف که در جانداری حاصل می‌شوند، برای سازش با محیطش بهتر برازنده است. تکامل از طریق انتخاب طبیعی به چنین تغییراتی وابسته است. صد سال تمام پس از آنکه داروین تئوری‌تکاملی خود را بر اساس مشاهدات طاقت فرسای روی جا نداران بنا کرد، دانشمندان شروع کردندبه‌اینکه آن تئوری را در سطح مولکولی‌اثبات کنند.

## رشته‌های مصنوعی

در همانند سازی اسید نوکلئیك، نوکلئوتیدهای آزاد گوناگون، وقتی که به وضع مناسب در طول زنجیر قرار گرفتند باید قاعدتاً به هم متصل گردند. این کار ظاهراً در دو مرحله انجام می گیرد در مرحله‌اول یك فسفات دوم به‌نوکلئوتید به‌اصطلاح به‌دم فسفات اول افزوده می‌شود ویك دی‌فسفات حاصل‌می گردد. سپس‌یك نوکلئوتید مجاور جای فسفات دوم می آید ، پس دو نوکلئوتید به وسیلهٔ گروه دی فسفات به هم متصل می گردند؛ وقتی که‌این جریان در سرتاسر رشته واقع می‌شود یك زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی ساخته می‌شود.

چنین واکنشی باید به‌وسیلهٔ آنزیمی صورت گیرد. درسال۱۹۵۵ یك دانشمند شیمی حیاتی امریکائی ، زادهٔ اسپانیا، به نام **سوروواوکوآ** (Severo Ochoa) چنین آنزیـمی را از باکتری بدست آورد. وقتی که این آنزیم را به محلولی از انواع نوکلئوتیدهـای دی‌فسفات افزودند، محلول دارای خاصیت چسبندگـی شد. محلول غلیظ شد وحالت ژله‌مانند بخود گرفت. این خود نشانهٔ آن‌بود که مولکولهای درازوباریك ساخته شده‌اند.

اگر کسی با یك نوع مادهٔ مرکب مخصوصی، مثلا با ادنوزین دی‌فسفات (این نام به‌اسیدادنیلیك دارای گروه دی‌فسفات داده‌شده‌است) این کار را آغاز کند ، یك زنجیر پلی‌نـوکلئوتیدی ساخته خواهد شد که

مرکب از یك سلسله اسید ادنیلیك است. این یك پلی اسید ادنیلیك است یا... AAAAAAAA. اگر کار با اوریدین دی‌فسفات آغاز شود اسید پلی اوریدیلیك یا... UUUUUUUU بوجودخواهد آمد و بر این قیاس.می توان کار را با دو یا سه یاچهار دی‌فسفات مختلف شروع کرد وپلی نوکلئوتیدی بدست آورد که ۲ یا۳یا۴ جزء داشته باشد.

در آغازساخته شدن زنجیر کار با کندی پیشرفت می کند. به‌اصطلاح یك **مرحلهٔ درنگ** وجود دارد، ولی پس از مدتی، یعنی وقتی که قسمتی از زنجیر بوجود آمد، قسمت ساخته شده مانند هسته‌ای خواهد شد که بقیه باسرعت بیشتر دراطراف آن بوجود آیند. اگر پلی نوکلئوتیدی به‌عنوان «آغاز کننده» بـه محلول اضافه شود **مرحلهٔ درنگ** مـمکن است از میان برود.

اگراسیدپلی ادنیلیك به‌محلول ادنوزین دی‌فسفات افزوده شود، اسید پلی‌ادنیلیك دیگر ساخته خواهد شد ولی اگر اسید پلی اوریدیلیك به محلول ادنوزین دی‌فسفات اضافه شود تشکیل اسیدپلی‌ادنیلیك تسریع نخواهد شد زیرا اسیدپلی اوریدیلیك «آغاز کنندهٔ» درستی نیست.

مطالعات **اوکوآ** با RNA صورت گرفته است. در سال بعد یعنی در ۱۹۵۶ دانشمند شیمی حیاتی امریکایی به نام **ارتورکورنبرگ** (Arthur Kornberg) همان عمل را با DNA انجام داد وآنزیمی بدست آورد که زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی درازی از داوکسی نوکلئوتیدهای منفرد بوجـود آورد که با تری فسفات همراه بودند (نه دی فسفات). چنین نوکلئوتیدی

**تری‌فسفات** است (مـانند ادنورین تری‌فسفات یا ATP که در صفحات پیش یاد شد).

ولی در اینجا انواع DNA از یك نوع نوکلئوتید بوجـود نیامد (اقلا بدون وجود آنزیم مخصوص) بلکه وقتی زنـجیر DNA درست شد که هرچهار نوع داوکسی نوکلئوتید در محلول بودند. از این گـذشته DNA هنگامی ساخته شد که علاوه بر تری‌فسفات نمونه‌ای از آن به‌صورت زنجیر دراز در محلول بود.*

ظاهراً تشکیل دو نوع اسید نوکلئیك در لولهٔ آزمایش به دوصورت واقع شد. RNA با افزودن یـك نوکلئوتید به نوکلئوتید دیگر و بدون وجود یك الگـوی مـدل صورت گرفت و «آغـاز کننده» فقط سرعت را افزایش می‌داد. و زنجیر حاصل عین زنجیر اولیه بود نه مکمل آن ولی DNA حتی در لولهٔ امتحان با همانند سازی بوجود می‌آمد.

وقوع این جریان امری کاملا منطقی است زیرا DNA (نه RNA) اسید نوکلئیك مخصوص ژنهای کروموزومهاست و DNA است (نه RNA) که مادهٔ مخصوص همانندسازی در سلول است.

منظور این نیست که RNA نمی‌تواند هـمانندسازی کند زیـرا RNA دارای چنین خاصیتی هست. همانندسازی RNA دلیل روشنی دارد و آن این است که عده‌ای از ویروسهای ساده فقط RNA در بـردارند و

* **اوکوآ** و **کورنبرگ** به خاطر همین مطالعات در جایزهٔ نوبل سال ۱۹۵۹ پزشکی وفیزیولوژی سهیم شدند.

اساساً DNA در آنها نیست. یکی از این نوع ویروسها که قبلا اشاره شد ویروس موزائیك‌توتون است که نخستین ویروس متبلور شده است. وقتی که ویروس موزائیك توتون یك سلول برگ این گیاه‌را آلوده می‌سازد، درون همان سلول تکثیر می‌یابد وصدها مولکول نو ویروس می‌سازد. هر مولکول ویروس نو RNA در بردارد که با RNAی موجود در سلول توتون متفاوت است ولی‌عیناً RNAی ویروس مهاجم‌است. بنا براین RNA های نو از طریق همانند سازی بوجود آمده‌اند.

معهذا، جاندارانی که زندگی‌آنها وابسته به‌همانندسازی RNA است به اندازهٔ جانداران وابسته به‌همانندسازی DNA پر شمار نیستند. فقط ویروسهای ساده مواردی از حالت اول‌هستند وویروسهای پیچیده‌تر وهمهٔ سلولهای بدون استثنا به‌همانندسازی DNA وابسته‌اند.

ولی‌در حیات‌هرسلول علاوه‌بر DNA ، مقداری RNA نیزدخالت دارد واز این گذشته هرنوع سلولی RNAی مخصوصی دارد پس‌جای این سؤال باز می‌شود که مولکولهای مخصوص RNA چگونه بدون همانند‌سازی طی نسلها حفظ می‌شوند؟

پاسخ این سؤال ظاهراً این است که RNA با بکار بردن مدل DNA می‌تواند ساخته شود. گرچه سالها این مسئله مورد قبول بسیاری از شیمی‌دانها بود ولی دلیل قاطع آن درسال ۱۹۶۰ بدست آمد. در این سال معلوم شد که‌مولکول DNA می‌تواند به‌عنوان «آغاز کنندهٔ»تشکیل RNA از ریبونوکلئوتیدها وحتی برای تشکیل مولکول RNAی مکمل

DNA بکار رود.

اگر DNA مرکب از یك نوع نوکلئوتید مانند اسید پلی‌داوکسی تیمیدیلیك (... TTTTTTT) به عنوان «آغاز کننده» بکار رود مولکولی از RNA بوجود خواهد آمد که منحصراً از یك نوع نوکلئوتید مرکب خواهد بود. نمونهٔ این مورد اسید پلی ادنیلیك است (...AAAAAAA) زیرا تیمین وادنین مکملند.

اگر DNA که به‌عنوان «آغاز کننده» بکار می‌رود، هم دارای اسید داوکسی تیمیدیلیك و هم دارای اسید داوکسی ادنیلیك باشد، RNAی حاصل دارای مکملهای آنها یعنی دارای اسید ادنیلیك و اسید اوریدیلیك خواهد بود. تا آنجا که اطلاع داریم، اسید ادنیلیك همیشه درمقابل اسید داوکسی تیمیدیلیك می‌سازد و اسید اوریدیلیك درمقابل اسید داوکسی ادنیلیك.

تشکیل RNA با وجود سایر نوکلئوتیدهای مکمل دیگر نیز صورت می گیرد. به‌عبارت دیگر اگر هرچهار نوع نوکلئوتید در محلول موجود باشند، ولی DNAی «آغاز کننده» فقط از اسید داوکسی تیمیدیلیك مرکب باشد، فقط اسید ادنیلیك را خواهد گرفت و بقیه را رها خواهد ساخت.

حاصل آنکه DNA حامل رمز تکوین در حیات سلول است و اگر RNA هم حامل رمزی هست بدین سبب است که دستورکار به‌وسیلهٔ DNA در آن جایگیر می‌شود.

در این صورت باید دید که اساساً وجود RNA چـه لزومی دارد؟ واگر فقط نقش یک مقلد را ایفا می کند پس فایده‌اش چیست؟ این مسئله را بعداً رسیدگی خواهیم کرد.

# پیک هسته

## مورد استعمال RNA

اگر چه پیش از **واتسن-کریک** نمی‌دانستند که RNA از اجزای اصلی کروموزومهاست ولی اهمیت آن کم بحساب نیامده بوده سهل است، به‌علت رابطه‌ای که میان آن و پروتئیدسازی سلول وجود داشت ، بیش از اندازه مهم شناخته شده بود.

تراکم DNA در سلولهای گوناگون بدن یك موجود زندهٔ معین، به نظر ثابت می‌آید. هر سلولی چه رشد بکند چه نکند ، ترشح‌کننده باشد یا نباشد به‌اندازهٔ معینی DNA دارد. این مسئله تعجبی ندارد زیرا همهٔ سلولها واجد کروموزومهای همانندند و DNA هم روی کروموزومهاست. تنها سلولهایی که از این قاعده مستثنی هستندسلولهای نر وماده‌اند زیرا هرسلول نر یا ماده فقط نصف تعداد کروموزوم‌سلول‌های دیگر را حاوی است و مقدار DNAی آن نصف مقدار این ماده در سلولهای دیگر است.

ولی تراکم DNA درسلولهای گوناگون یك موجود زندهٔ معین به مقدار زیاد متفاوت است. آزمایشهایی که از سال ۱۹۴۰ به بعد انجام

گرفته‌اند نشان داده‌اند که بطور کلی ، هر جا پروتئیدسازی بیشتر باشد مقدار، RNA نیز زیادتر است . پس سلولهایی که در حال رشدند بیشتر از سلولهایی که استراحت می کنند RNA دارند. سلولی که درحال رشد است، مقدار پروتئیدش هنگام تقسیم سلولی دو برابر مقداری است که در هنگام بوجود آمدنش داشته است. وقتی که یك بخش از یك بافت رشد می کند ولی بخش دیگررشد نمی کند تراکم RNA دربخش اولی بیشتراست.

سلولهای ترشحی که پروتئید زیاد دارند ـ مثلا سلولهای لوزالمعده وجگر ـ RNAی زیاد نیز دارند. از این گذشته اگر آنزیمی که موجب تجزیه شدن RNA می‌شود (ولی اثری رویDNA ندارد) به‌محیط اطراف سلولها افزوده شود، بطوری که مولکولهای RNA متلاشی گردند،ساخته‌ـ شدن پروتئیدها نیز متوقف می گردد.

وقتی که همهٔ این استنباطات راجمع کنیم شکی باقی نمی‌ماند که RNA در پروتئید سازی مؤثر ترین عامل است. پروتئید سازی بقـدری برای حیات جاندار اهمیت دارد که در اوایل دهه ۱۹۵۰ این فکرپیش آمد که RNA اساسی ترین و حیاتی‌ترین نوع مولکول اسید نـوکلئیك است .

ولی چنین فکری که دربارهٔ اهمیت RNA پیش‌آمد ثباتی نداشت زیرا همهٔ دلایل بدست آمده مدلل داشته‌اند که DNA دردرجهٔ اول‌اهمیت قراردارد‌و RNA محصولی است که به‌اصطلاح از روی مدل DNAساخته

می‌شود. این نظر از آنجا بوجود آمد که RNA ی موجود در کروموزوم‌ها از ۱۰٪ مقدار کل اسید نوکلئیك کمتر است و حال آنکه درون هسته دانه‌هایی است (**نوکلئولها** Nucleolus- مشتق از کلمهٔ لاتین «هسته کوچك») که قسمت اعظم یا همه‌اش از RNA است. پس منطقی است اگر فرض شود که DNA مدام از آن در کروموزوم می‌سازد ودر نوکلئول اندوخته می کند.

از آنجا که پروتئید سازی در سیتوپلاسم سلول صورت می گیرد، پس RNA باید در آنجا یافت شود. واقع امر نیز چنین است و قسمت اعظم RNA سلول درسیتوپلاسم وجود دارد، اگرچه DNA در آنجا نیست. مفهومش چنین‌است که RNA پس از بوجود آمدن بایدازهسته به‌سیتوپلاسم برود. مطالعاتی که با میکروسکوپ الکترونی بعمل آمده نشان داده است که در هسته برجستگیهائی به‌سوی سیتوپلاسم بوجود می آیند وسپس از هسته جدا شده در سیتوپلاسم وارد می گردند. این **زگیل‌ها** (گرچه نام ناخوش آیندی بدانها داده شده است) محتوی RNA هستند.

RNA که رمز تکوین را از DNA ی کروموزوم می گیرد، **پیکی** است که به‌سیتوپلاسم پیام می‌برد ودر آنجا در ساخته شدن پروتئیدنظارت می کند. درصفحات پیش که صحبت از تئوری «هر ژن یك آنزیم» در میان بود اشاره کردم که ظاهراً هر ژن مخصوص یك آنزیم مخصوص بوجود می آورد». این گفته درست است ولی نباید تصور کرد که جریان امر در یك مرحله واقع می‌شود بلکه صحیح‌ترش این است

که‌ژن‌مخصوص (DNA )، RNAی مخصوصی می‌سازد و RNA به‌نوبهٔ‌خود آنزیم مخصوص بوجود می‌آورد. شایدتئوری را امروزه باید «**تئوری‌یك DNA ـیك DNA ـیك زنجیر پلی‌پپتیدی**» نامید.

اگر وجود دو دستگاه اسیدنوکلئیك درسلول را با روش کارآدمی مقایسه‌کنیم دلیلش را آسانتر فهم خواهیم کرد. قریب یك قرن و نیم پیش سلسلهٔ آحاد متری ابداع شد و برای نخستین باریك سلسلهٔ منطقی اندازه گیری در دسترس علم قرار گرفت.

یکی از اساسی‌ترین واحد سلسلهٔ آحاد متری «متر» بود که آن رایك ده میلیونیم فاصله استوا از قطب، در طول نصف‌النهار پاریس تعریف کردند، ولی آن‌فاصله رادقیقاً نمی‌شناختند، بطوری که سرانجام مترعبارت شد از فاصلهٔ میان دو علامت روی میلهٔ پلاتین ایریدیوم که در زیر زمینی در حومهٔ پاریس بادرجه حرارت ثابت حفظ شده است.

این میله را «نخستین نمونهٔ بین‌المللی متر» نامیدند. به هر کشوری که با معاهدهٔ برقراری سلسلهٔ آحاد متری بین‌المللی هم عهدشد یك نمونه از این‌مدل اصلی داده شد وهر نمونه «نخستین نمونه مترملی» شد. هر ملتی به‌نوبهٔ خود نخستین نمونه متر ملی را استانده( Standard ) ساختن واحدهای مقیاساتی قرار داد که برای صنایع و بازرگانی وامور فنی بکار می‌رفتند.

از «نخستین نمونه ملی» بخوبی حفاظت بعمل می‌آوردند زیرا اگر خطایی در اندازهٔ واحدهای مقیاس (یا بدتر ازآن در اندازهٔ قطر

ماشینهایی که این واحدها را می‌ساختند) پیش می‌آمد، خطا را بامراجعه به‌نخستین نمونهٔ ملی اصلاح می کردند. اگر اتفاقاً سانحه‌ای برای نخستین نمونهٔ ملی رخ می‌داد، خطای آن با مراجعه به نخستین نمونهٔ بین‌المللی اصلاح می‌شد.*

وضع اسید نوکلئیك ظاهراً شبیه همین است. RNA در حکم «نخستین نمونهٔ هسته‌ای» است که معادل «نخستین نمونهٔ بین‌المللی‌متر» در سلسلهٔ آحادمتری است و بخوبی درهسته حفظ شده‌است وازجنجال جهان سیتوپلاسم در امان است. مولکولهای RNA در حکم «نخستین نمونه‌های سیتوپلاسم» هستند که اهمیت کمتر دارند و معادل «نخستین نمونه ملی» یا حتی معادل واحدهای معمولی اندازه گیری هستند. این واحدهای اندازه گیری درکار دشوار پروتئید سازی ممکن است به‌مخاطره بیفتند.

اکنون می‌توانیم‌دلیل موجهی برای‌این‌مسئله اقامه کنیم که چرا در DNA تیمین هست ولی در RNA اوراسیل. تفاوت واقعی میان این دو نوع پیریمیدین بسیار کم و در یك گروه متیل است. از این گذشته این گروه متیل در وضعی قرار دارد که (شکل ۴۸) با تشکیل بند ئیدروژن با ادنین معارض نیست. در DNA ادنین با تیمین متصل می‌شود و حال

* چون احتمال می‌رودکه سانحه‌ای برای نخستین نمونه بین‌المللی پیش آید، در سال ۱۹۶۰ یك موافقت بین‌المللی دایر براین بعمل آمد که مبنای سلسلهٔ آحاد متری را روی طول موج حاصل ازنوعی اتم نادر مثل‌کریپتون، هنگامی که حرارت می‌بینند، قرار دهند. اکنون (این امید هست) اندازه‌گیری بایك پدیدهٔ ثابت طبیعت تثبیت خواهد شد.

آنکه در RNA با اوراسیل متحد می گردد. در این دو اتصال تفاوت مهمی دیده نمی‌شود. درواقع یك مولکول DNA درموقع همانند سازی تیمین‌ها خود را در وضع ادنین‌ها متصل می کنند، ولی وقتی که همین مولکول DNA، RNA می‌سازد اوراسیل‌ها خود را به همانجا متصل می کنند. ظاهراً اشکالی در تغییر یکی به دیگری دیده نمی‌شود.

به نظر من ممکن است که اوراسیل منحصراً به عنوان یك «برچسب» در RNA باشد. به هرحال دو نوع اسید نوکلئیك سرنوشتهای مختلف دارند زیرا DNA در کروموزوم هست و حال آنکه RNA نه تنها از زادگاه خود، یعنی از کروموزوم بیرون می‌رود بلکه از هسته هم خارج می‌شود. سازوکاری که به RNA اجازهٔ خروج می‌دهد ولی DNA را نگه می‌دارد، باید متضمن روشی باشد که این دو را ازهم تشخیص دهد وآن عامل تشخیص نباید چیزی باشد که با کار اسید نوکلئیك معارض باشد، بنابراین چرا بخشی ازعامل تشخیص این دواسید نوکلئیك بعنوان عامل متیل در RNA و ظهور متناوب آن در DNA نباشد؟

## جایگاه پروتئید سازی

اگرسیتوپلاسم جایگاه پروتئید سازی است پس اندکی به مطالعهٔ آن بپردازیم. سیتوپلاسم بهیچ وجه مایع دارای ساختمان یکنواخت نیست بلکه دستگاه پیچیده‌ای است که در آن هزارها اجسام کوچك به ابعاد و شکلهای گونا گون وجود دارد.

معروفترین این اجسام **میتوکوندری‌ها** (Mitochondria ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «رشته‌های دانه‌ای») هستند. میتوکوندریها شکل میله دارند و قطر آنها از ۰/۵ تا یك میکرون و درازی آنها ۷ میکرون است. در حدود ۲۰۰۰ میتوکوندری در یك سلول متوسط هست. در اواخر دهۀ ۱۹۴۰ و اوایل دهۀ ۱۹۵۰ روشهایی برای جدا کردن هستۀ سلول ازسیتوپلاسم آن، و جدا ساختن اجسام گوناگون درون سیتوپلاسم ابداع شد. وقتی که موفق شدند میتوکوندریها را جدا از سیتوپلاسم مطالعه کنند دیدند که میتوکوندریها **مراکز نیروی** درون سلول هستند. یعنی همۀ واکنشهای شیمیایی انرژی‌زا، که از تجزیۀ ئیدراتهای کربن و چربیها انرژی آزاد می کنند، درون آنها صورت می گیرد و درون آن همه‌گونه آنزیم و کوآنزیم لازم برای این تجزیه هست.

از سال ۱۹۵۰ به بعد که میکروسکوپ الکترونی بیش از پیش مورد استعمال پیدا کرد، به کمك آن توانستند میتوکوندریهارا به‌قدری بزرگ کنند که به پیچیده بودن ساختمانش توجه یابند. از این پس توجه دانشمندان چنان معطوف میتوکوندریها شد که دانه‌های دیگر درون سیتوپلاسم تحت‌الشعاع آنها قرار گرفتند.

درون سیتوپلاسم ذرات کوچکی به‌نام **میکروزوم** (Microsome) ـ مشتق ازکلمه یونانی «اجسام کوچك»، نیز وجود داشتند که $\frac{۱}{۱۰,۰۰۰}$ ابعاد میتوکوندریها بودند. تا مدتی از وجود میکروزومها به‌درستی اطلاع نداشتند و حتی آنها را قطعاتی از میتوکوندریها می‌پنداشتند که حین

جدا شدن باقی مانده‌اند.

ولی یك چیز علیه چنین تصوری وجود داشت و همان سبب شد که به میکروزومها توجه فراوان شود و آن مسئله ساختمان شیمیایی آن بود.

میتوکوندریها شامل پروتئید و یك چربی فسفردار به نام **فسفولیپید** هستند. میتوکوندریها و میکروزومها تقریباً بیشتر دانه‌های درون سیتوپلاسم را شاملند. مقدار اسید نوکلئیك میتوکوندری بسیار کم است. در حدود ۰/۵ درصد آن RNA است.

بعداً معلوم شد که RNA در میکروزومهاست و این دانه‌ها سرشار از اسید نوکلئیك از آب در آمدند. پس میکروزومها نمی‌توانستند از قطعات میتوکوندریها باشند زیرا اینها اسید نوکلئیك بسیار کم حاوی بودند. میکروزومها مواد دیگری بودند که عملشان هم تفاوت داشت. با در نظر گرفتن مقدار RNA در میکروزومها آیا این دانه‌ها جایگاه پروتئید سازی نمی‌توانند باشند؟

فرض اینکه میکروزومها جایگاه پروتئیدسازی هستند حاصل آزمایش است. سلولی که اسیدهای امینهٔ رادیو اکتیو در اختیار داشت، آنها را جزء زنجیرهایی پلی پپتیدی می‌ساخت به‌طوری که پروتئیدهایی که بعداً ساخته می‌شد از این اسیدهای امینه داشتند. اگر سلول را به مدت بسیار کوتاه مجاور اسیدهای امینهٔ رادیو اکتیو باقی گذارند و سپس در آن به دنبال رادیوا کتیویته بگردند، باید قاعدتاً در نزدیکی جایی که

پروتئید ساخته می‌شود خاصیت رادیواکتیویته مشاهده شود. وقتی که جستجو کردند فقط در بخش میکروزومها رادیو اکتیویته ملاحظه کردند. پس آشکار شد که میکروزومها کارخانه‌های پروتئید سازی سلولند.

میکروسکوپهای الکترونی برای مطالعهٔ میکروزومها بکار برده شدند. در سال ۱۹۵۳ **جرج. ای. پالد** ( George E. Palade ) دانشمند شیمی حیاتی امریکایی، زادهٔ رومانی، ذرات کوچکی کشف کرد که بطور متراکم در شبکهٔ غشاهای همراه بخش میکروزومها بودند. در سال ۱۹۵۶ این ذرات را جدا کرد ( هر ذره در حدود $\frac{1}{10,000,000}$ یک میتوکوندری و شاید به اندازهٔ ژن بود) و به این نتیجه‌رسید که تقریباً همهٔ RNA موجود در میکروزوم را حاوی است. در واقع قریب ۹۰٪ RNA بعضی از سلولها در این ذرات بیشماراست که به نسبت ۵۰ – ۵۰ با پروتئید همراهند. این ذرات را **ریبوزوم** ( Ribosome ) نامیدند و در اواخر دههٔ ۱۹۵۰ و اوایل دهه ۱۹۶۰ توجه دانشمندان چنان متوجه این ذرات شد که میتوکوندریها کاملا تحت‌الشعاع قرار گرفتند.

## RNA **در جایگاه**

در اواخر دهه ۱۹۵۰ دانشمندان شیمی حیاتی با علاقهٔ فراوان به ریبوزومها روی آوردند تا مگر پاسخ مسئله پروتئیدسازی را پیدا کنند و فکر می کردند که هر ژن به روش همانندسازی **واتسن کریک** RNA تولید می کند و این RNA ها وارد سیتوپلاسم می‌شوند و به صورت

ریبوزومها در می آیند.

مفهومش این است که هر آنزیمی در سلول از ریبوزومی حاصل می‌شود که قبلا خودش به وسیلهٔ یك ژن ساخته شده است، ولی هیچگاه به‌این فکر نبودند که هر ریبوزوم یك آنزیم خاصی را تولید می کند بلکه گمان‌می کردند که‌چندریبوزوم برای تولیدیك آنزیم دست اندر کارند.

این فکر از آنجا موجه جلوه کرد که هر سلولی می‌تواند در مواقع مختلف آنزیمهایی با سرعتهای مختلف و به مقدار متنوع تولید کند. آیا مفهومش این است که هرسلولی معمولا بخشی از ریبوزومهای خود را برای تولیدآنزیم خاصی به‌کار می‌برد ودر موقع ضرورت تعداد بیشتری از آنها را به فعالیت وا می‌دارد؟

متأسفانه این نظر با اشکالاتی مواجه شد، زیرا بعضی اوقات یك آنزیم به‌قدری سریع وزیاد تولید می‌شود که‌باید قبول کرد مقدار زیادی ریبوزوم دست اندر کار آن بوده‌اند و این مقدار بقدری زیاد است که منطقی نیست چنین بخشی از ریبوزوم سلول فقط برای ترشح آنزیم بکار رود.

پس واقع امر چه می‌تواند باشد؟ فرض کنید فقط مقدار کمی ریبوزوم دست اندرکار ساختن آنزیم بوده باشد، پس برای تولید سریع آنزیم باید فرض کرد که هر ریبوزوم بتواند قدرت پروتئید سازی خود را چندین برابر کند و چنان به کار پردازد که باور کردنی نباشد.

ولی هیچیك از این دوشق درست از آب در نیامد.

اشکال دیگری که پیش آمد مربوط به آلوده شدن سلول از ویروس بود. سلولی که‌موردهجوم ویروس‌قرار گرفته است به‌همان نسبتی پروتئید می‌سازد که سلول سالم از آن تولید می کند ولی در ماهیت پروتئید حاصل تغییر پیدا می‌شود. ورود ویروس در سلول یعنی پایان ساخته شدن پروتئید سلول و آغاز ساخته شدن پروتئید ویروس. با در نظر گرفتن تئوری ریبوزوم مفهوم این عمل سلول چنین می‌شود که وقتی ویروس در سلول نفوذ می کند ریبوزومهای خود را جانشین ریبوزومهای سلول می کند، ولی با در نظر گرفتن ابعاد ویروس چنین چیزی غیرممکن می نماید. یك ویروس فقط چند ریبوزوم معدود می‌تواند داشته باشد، پس چگونه این چند ریبوزوم می‌توانند به جای هزارها ریبوزوم سلول کار کنند؟

سرانجام مسئله RNA سازندهٔ ریبوزوم به میان کشیده شد (مولکولهای RNA ریبوزوم را به‌وجود می‌آورند). ریبوزوم RNA ترکیب خاصی داشت که همهٔ این نظرها را سست کرد.

مولکول DNA، چنانکه می‌دانید از نوعی به نوعی دیگر تغییر بسیار می کند. بعضی از انواع، مولکولی از DNA دارند که ادنین آن زیاد ولی گوانین آن کم است و نسبت آن دو مانند سه است به یك. در انواع دیگر که ادنین کم و گوانین زیاد است نسبت یك به سه است.

اگر RNA سازندهٔ ریبوزوم به وسیلهٔ DNA کروموزوم ساخته می‌شود، باید چنین تفاوتی در نسبت موجود باشد، پس مدل همانندسازی

**واتسن ـ کریك** درست خواهد بود. ولی RNA سازندهٔ ریبوزوم آن تفاوت نسبت را در انواع مختلف ندارد. در RNA سازندهٔ ریبوزوم چهار نوکلئوتید بطور یکنواخت پراکنده‌اند و در همهٔ انواعی که مورد آزمایش قرار گرفته‌اند جریان همین است.

بنابراین آیا همانند سازی **واتسن ـ کریك** غلط بود؟ آیا بر روی هم تئوری چهار نوکلئوتیدی درست بود؟ این مسئله برای دانشمندان شیمی حیاتی باور نکردنی بود. پس به جستجوی توجیهی برای آن افتادند و سرانجام در سال ۱۹۶۰ به یافتن آن توفیق پیدا کردند و معلومشان شد که ۳ تا ۴ سال راه غلط می‌رفتند.

اینکه ریبوزومها جایگاه پروتئید سازی است درست است، ولی RNA موجود در ریبوزوم وسیلهٔ شناخته شدن آن نیست. زیرا RNA موجود در ریبوزوم حامل رمز تکوین نیست بلکه فقط به‌عنوان اسکلت ساختمانی ریبوزوم بکار می‌رود و در واقع شبیه **کلید صافی** است که به فرض آنکه درست سوهان کاری شود می‌تواند به هر قفلی بخورد.

پس باید نوع دیگری از RNA وجود داشته باشد که به روش همانندسازی **واتسن ـ کریك** از ژنها به وجود آید و رمز تکوین را شامل باشد و در حالی که حامل **پیام** ژنهاست به سوی ریبوزومها برود.

این نوع دوم RNA را بخصوص « **RNA پیك** » می گویند. (گاهی نیز « RNA قالب » نامیده می‌شود زیرا مانند قالبی برای تولید شکل خاصی بکار می‌رود.)

## تهیهٔ کلید

دلیل وجود « RNA **پیك** » درسال ۱۹۶۰ به‌صورت قطعی به‌دست آمد. نمونه‌هایی از RNA که وضع انتشار پورینها و پیریمیدینها در آنها مانند DNA بود درانستیتو پاستور پاریس به‌دست آمد.

انتشار پورینها و پیریمیدینها در RNA به صورتی که در DNA هست بدین صورت مدلل شد که وقتی DNA را به عنوان منشأ RNA از یك نوع باکتری بکار برند ساختمان RNA به رشته‌های DNA محدود شد و حال آنکه DNA حاصل از انواع دیگر باکتریها چنین اثری نداشتند. تشکیل اتصال ئیدروژنی میان یك رشته DNA و یك رشته RNA (یك « اسید نوکلئیك دور گه ») فقط در صورتی میسر است که دو رشته مکمل باشند. ازقرار معلوم رشته‌ای از RNA که روی آن تحقیق می‌شد مکمل رشته‌ای‌از DNA بود که ازهمان نوع باکتری به‌دست‌آمده بود زیرا از رشتهٔ DNA به وسیلهٔ همانند سازی بوجود آمده بود.

« RNA **پیك** » باید قاعدتاً از DNA و با سرعت بسیار ساخته شود زیرا وقتی که سلول را با اتمهای رادیو‌آکتیو نشان می کنند، « RNA **پیك** » به‌سرعت درآنها به‌وجود می‌آید. کمی بعد اتمهای رادیو-آکتیو در جاهای دیگر سلول نیز منتشر می‌شوند. از اینجا می‌توان نتیجه گرفت که « RNA **پیك** » وقتی که به‌وجود آمد به سرعت به نوکلئوتیدهای سازنده تجزیه می‌شود و از این نوکلئوتیدها در سلول به

انواع صورتها استفاده می‌شود.

« RNA **پیك** » نخستین بار در باکتریها کشف شد. بسیاری از کشفیات معاصر در « زیست شناسی مولکولی » از آزمایشهای روی موجودات میکروسکوپی نتیجه شدند ولی دانشمندان این رشته فکر می‌کنند که این اطلاعات احتمالاً در مورد سایر موجودات زنده بکاربرده شدنی است، مثلا در سال ۱۹۶۲، « RNA **پیك** » برای نخستین بار از سلول پستانداران بدست آمد. **آلفرد ای. میرسکی** ( Alfred E . Mirsky ) و **ونسان جی. آلفری** ( Vincent G . Allfrey ) که در انستیتوی راکفلر مطالعه می کردندآن را از غدهٔ تیموس گوساله بدست آوردند و مقدارش بسیار بیشتر از آن بود که از باکتریها بدست می آمد.

آنچه در حال حاضر مورد قبول شیمی دانهاست بقرار زیر است:

۱ . DNA یك ژن، از طریق همانند سازی مدل **واتسن -کریك**، مولکول « RNA **پیك** » مـی‌سازد. « RNA **پیك** » دارای مکمل ترتیب نوکلئوتیدهای DNA است. ( بـه استثنای آنکه هر جا در DNA تیمین هست در RNA اوراسیل هست ). « RNA **پیك** » احتمالا در حدود ۱۵۰۰ نوکلئوتید دارد و بدین طریق است کـه رمز تکوین ژن موجد خود را در بر دارد.

۲. مولکول «RNA **پیك**» به سیتوپلاسم می‌رود و به یک ریبوزوم اشغال نشده-متصل می گردد. قسمت صاف کلید RNA ریبوزوم، اکنون که با «RNA **پیك**» ترکیب می‌شود بصورت «کلید آماده شده» در می آید و

قدرت ساختن پروتئید مخصوص را بدست می آورد. («RNA **پیک**» به نظر من، در حین اتصال باید پورینها و پیریمیدینهای خود را آزاد کند تا طی فرآیند پروتئیدسازی، اتصالهای ئیدروژنی بوجودآورد- این فرآیندی است که در فصل بعد توضیح داده خواهد شد - به‌نظر من «RNA **پیک**» می‌تواند با تولیداتصالهای ئیدروژنی با گروههای ئیدروکسیل‌واحدهای ریبوزطول زنجیر RNA ریبوزوم خودرا به‌آن متصل کند. شاید علت‌اینکه به‌جای داوکسی‌ریبوز، ریبوزدرRNA هست همین‌باشد. داوکسی‌ریبوز و در نتیجه DNA، آن ئیدروکسیل آزاد را، چنانکه درفصل ۷ اشاره شد، فاقد است و شاید هم RNA به جهت ئیدروکسیل اضافی «اختراع شده باشد» تنها بدین‌صورت است که می‌توان فرض کرد که RNA می‌تواند به‌صورت حامل پیام فعالیت کند.)

۳. پس از آنکه تعدادی مولکول پروتئید ساخته شد ( یا شاید حتی یک مولکول ساخته شد) «RNA **پیک**» تجزیه می‌شود و کلید صاف ریبوزوم را باردیگر رها می کندتا به‌کلید آماده شده برای پروتئید دیگر تبدیل گردد. این پروتئید ممکن است از نوع قبلی یا پروتئید دیگر باشد.

همهٔ این فرآیند در حدود ۳ دقیقه طول خواهد کشید - واین بسیار عجیب می‌نماید زیرا در این مدت باید صدها نوکلئوتید با دقت برای تولید «RNA **پیک**» موضع بگیرند وصدها اسید امینه با دقت برای تولید پروتئید مستقر گردند. از طرف دیگر اگر بنظر آورید که در

هر لحظهٔ زندگی چه‌مقدار پروتئید لازم هست شاید از این بیمناك شوید که چگونه یک مولکول پروتئید در مدت چند دقیقه بوجود می آید. بدیهی است خود را به‌این تسلی خواهید داد که در هر سلولی میلیونها ریبوزوم هست وهمه با هم کار می کنند ودر همان چند دقیقه میلیونها مولکول پروتئید بوجود می آیند.

تجسمی که از «RNA **پیک**» شده است اشکالات دانشمندان را پس از در نظر گرفتن مسئله ریبوزومها، از بین می‌برد.

در وهلهٔ اول‌دیگر لازم‌نیست قبول کنیم که هرسلول ریبوزومهای مخصوصی برای انواع پروتئیدهایی که می‌سازد داشته باشد وریبوزوم فقط درحکم «کلیدی‌صاف» است که مولکولDNA گاه‌بگاه می‌تواند «کرایه کند». پس ساختمان پورین پیریمیدین، RNA ریبوزوم اهمیتی ندارد.

از این گذشته این مفهوم را در بردارد که سرعت آنزیم سازی به‌تناسب سرعتی که مولکولهای «RNA **پیک**» ساخته می‌شوند، بمقدارزیاد می‌تواند تغییر کند. اگر ژنی مولکولهای «RNA **پیک**» فراوان بوجود آورد، این مولکولها فقط اختصاص به تعداد زیادی «کلیدهای صاف» ریبوزومی پیدا می کنند وآنزیم‌سازی را با سرعت مناسب آغازمی کنند. وقتی که رفع احتیاج شد «RNA **پیک**» بسرعت تجزیه می‌شوند وکلیدهای صاف را آزاد می گذارند تاکار دیگری انجام دهند.

مسئله هجوم ویروس وپروتئید سازی دیگر کمتر صورت اسرار-

آمیز داشت ومعلوم شد که ویروس را نباید از خود ریبوزوم به‌وجود آورد. (در سال ۱۹۶۰ آزمایشهایی که بااتمهای رادیوآکتیو بعمل آمدند نشان دادند که پس از هجوم ویروس، ریبوزومهای نوبوجود نیامدند). کاری که ویروس می کند این است که جریان تولید «RNA **پیک**» را به وسیلهٔ DNA باکتری متوقف می‌سازد. «RNA **پیک**» که از پیش در باکتری تولید شده بود با سرعت معمول تجزیه می‌شود وریبوزومها را آزاد می گذارد. این ریبوزومها ممکن‌است به وسیلهٔ «RNA **پیک**» که به وسیلهٔ ویروس ساخته می‌شوند گرفته شود.

پروتئیدسازی باهمان سرعتی ادامه خواهد یافت که پیش‌ازهجوم ویروس داشت، زیرا همهٔ ریبوزومها بکار گرفته شده‌اند وفقط به وسیلهٔ «RNA **پیک**» ویروس احاطه شده‌اند نه‌با «RNA **پیک**» باکتری. طبعاً مسائل بسیاری هنوز هست که اوقات شیمی‌دانها را بخود مشغول می‌دارد از آنجمله: یک مولکول معین DNA چگونه «می‌داند» که چه وقت مقدار زیادی «RNA **پیک**» بسازد وچه وقت مقدار کم؟ ظاهراً DNA باید به‌اصطلاح مرتباً ودر هر لحظه از وضع سلول آگاه باشد.

اگر سلول اجزای لازم را بمقدار کم دارد، مولکولهای DNA که مسئول تولید آنزیمهای لازم برای بوجود آمدن آن اجزا هستند به نحوی تحریک می‌شوند وبمقداری بیشتر از «RNA **پیک**» می‌سازند. حاصل آنکه آنزیم بیشتری تولید می‌شود وبیشتر نیازمندیهای سلول ساخته می‌شود. اگر از طرف دیگر سلول مقدار زیادتر از حد لزوم

بعضی از اجزا را داشته باشد فعالیت DNA خاص آن اجزا متوقف خواهد شد.

این یکی از مثالهای جالب **پس‌خور** (Feed back) است. سلول دستگاه پیچیده‌ای است که در آن همه گونه کیفیت پس خور به‌وضوح و در کمال وسعت صورت می گیرد. توضیح‌دادن جزئیات چگونگی تأثیر متقابل DNA و RNA و آنزیمها ومحصولات فعالیتهای آنزیمی کار آسانی نیست. معهذا دانشمندان شیمی حیاتی باولع واشتیاق فراوان بدان روی آورده‌اند وامید بسیار هست که پیش از آغاز حملهٔ سختی بدان، رفته‌رفته نتیجه حاصل گردد.

# تقطیع رمز

## سه‌قولوها

در سرتاسر کتاب با احتیاط کامل از طرح کردن سؤال اصلی کار پروتئید سازی یعنی «چگونه می توان از اسید نوکلئیك به پروتئید رسید؟» اجتناب کردم در واقع این سؤال را تا کنون بدین صورت در آوردیم که :چگونه می‌توان از یك «RNA پیك» به یك زنجیر پلی پپتید رسید ؟

در نظر اول حل این مسئله نیز باهمان مانع بزرگی که قبلاً اشاره شد رو برو گردید زیرا مولکول اسید نوکلئیك «جِملـه‌ای» است که از چهار «کلمهٔ» مختلف یعنی « نوکلئوتیـد ها » ساخته شده است . مولکول پروتئید« جملهٔ » دیگری است که از۲۲« کلمه» مختلف یعنی «اسیدهای امینه» ساخته شده است، پس چگونه ممکن است که اطلاعاتی که در چهار قلم چیز مختلف هست بتواند برای توجیه کردن چیزی که از۲۲ قلم چیز مختلف مرکب است کافی باشد؟

این اشکال که در آغاز موجبات ناراحتی بسیار فراهم ساخت، اساساً اشکال به حساب نمی‌آید. آنچه باعث اشکال است آن است که ما

عادتاً دربارهٔ رمزهایی فکر می کنیم که در آن یك حرف مخصوص جای چند حرف مختلف می آید، درست مثل جدولهای کلمات رمز روزنامه‌ها، ولی اگر دریك کلمه رمز هرحرفی به‌وسیلهٔ حرف بعدش در الفبامعرفی شود کلمهٔ PROTEIN به‌صورت رمز QSPUFJO در خواهدآمد.

ولی متداولترین رمزهایی که ما داریم طرز کارشان بهیچوجه چنین نیست. مثلاً درالفبای انگلیسی درست ۲۶ حرف هست. این ۲۶ حرف کافی است که ازآن ۴۵۰٬۰۰۰ کلمهٔ سومین کتاب لغت بین‌المللی وبستر (بدون اختصار) ساخته شود. ده علامتی که برای ساختن اعداد به کار می‌رود (۰و۱تا۹) کافی است که‌ازآن تعداد بیحساب عدد ساخته‌شود. در واقع دوعلامت ۱و۰ کافی هستند که بیك منظور بکار روند وماشین‌های حساب چنین می کنند.

برای امکان یافتن مسئله تنهاکافی است که قبول کنیم که‌علامات رمز وحروف الفبا واعداد را بصورت گروه بکار بریم.

مثلاً۲۶حرف در الفبای انگلیسی هست ولی۶۷۶ = ۲۶ × ۲۶قسم تر کیب دوحرفی وجود دارد. و۱۷۵۷۶ = ۲۶ × ۲۶ × ۲۶ترکیب سه حرفی وجود دارد و بر این قیاس . به‌همین طریق۹عدد یك رقمی و ۹۰ عدد دورقمی و۹۰۰ عدد سه رقمی هست و براین قیاس.

وقتی که ازنو کلئوتیدها به‌اسیدهای امینه می رسیم ، باید فکر مطابقت یکی را با یکی ازسربدر کنیم ونو کلئوتیدهارا به‌صورت واحد- های متعدد بگیریم. چهار نوع نو کلئوتید مختلف در «RNA پیك» هست

(یا درDNAژن) ولی ۱۶ = ۴×۴ نو کلئوتید دو واحدی وجود دارد (دو قلو) و۶۴ = ۴×۴×۴ نو کلئوتیدهای سه واحدی هست. همه اینها با چهار نو کلئوتید اصلی در تصویر ۵۱ نشان داده شده‌اند: U برای اسید اوریدیلیك، C به‌جای اسید سیتیدیلیك ، A به جای اسید ادنیلیك و G به جای اسید گوآنیلیك است.

مسئله نوی که پیش می آید این است: وقتی که تعدادی نو کلئو-تیدها را به‌جای اسیدهای امینه بحساب آوریم می بینیم که دو تا کمترند ولی تعداد تری نو کلئوتیدها بسیار زیادترند. با دو تا کمتر نخواهیم توانست بکار خود ادامه دهیم پس دست کم چند تا از سه قولوها کمك می گیریم.

منطقی بنظر نمی رسد که بعضی دی‌نو کلئوتیدها و بعضی تری-نو کلئوتیدها را بکار بریم تا مجموعشان درست ۲۲شود (یا هرچند اسید امینه که منظور است). اشکال کار اینجاست که نمی‌توان راهی برای دانستن این پیدا کرد که پروتئید« بگوید» ترکیب AC یك دوتایی‌است یا بخشی از سه تایی ACG است.

اگر ازمرحلهٔ سه‌تایی پا فراتر نهیم و به مرحلهٔ چهار تایی برسیم وضع بدتر خواهد شد زیرا ۲۵۶ = ۴×۴×۴×۴ نوع ترکیب چهار نو کلئوتیدی مختلف هست. پس بهتر آن است که اگر بتوانیم به سه‌تایی روی آوریم.

کوشش بسیار بعمل آمده است که تعداد سه‌تائی هـای ممکن را

A G C U

چهار نوکلئوتید

---

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| AA | AC | GA | GC | CA | CC | UA | UC |
| AG | AU | GG | GU | CG | CU | UG | UU |

شانزده دی نوکلئوتید «دوقولو»

---

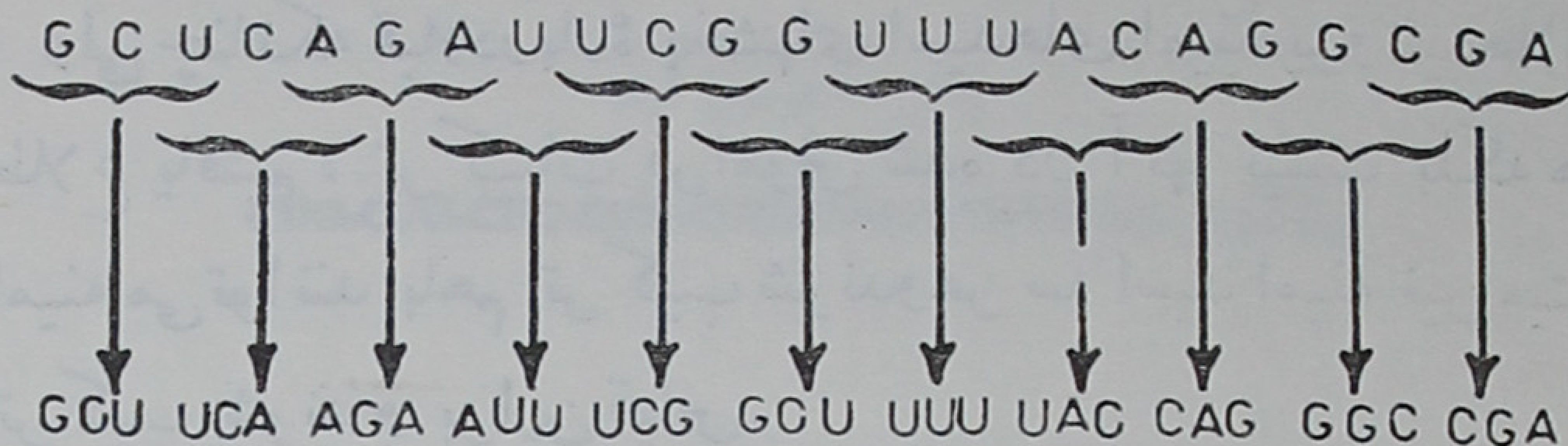
| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| AAA | ACA | GAA | GCA | CAA | CCA | UAA | UCA |
| AAG | ACG | GAG | GCG | CAG | CCG | UAG | UCG |
| AAC | ACC | GAC | GCC | CAC | CCC | UAC | UCC |
| AAU | ACU | GAU | GCU | CAU | CCU | UAU | UCU |
| AGA | AUA | GGA | GUA | CGA | CUA | UGA | UUA |
| AGG | AUG | GGG | GUG | CGG | CUG | UGG | UUG |
| AGC | AUC | GGC | GUC | CGC | CUC | UGC | UUC |
| AGU | AUU | GGU | GUU | CGU | CUU | UGU | UUU |

شصت وچهار ترینوکلئوتید « سه قولو »

تصویر۵۱ . ترکیبات نوکلئوتیدی

تقلیل دهند تا بی جهت ۶۴ سه‌تایی را به خاطر ۲۲ اسید امینه حرام نکنند. مثلا فرض کنید زنجیر نوکلئوتیدی مانند تصویر۵۲ به‌صورت

چند سری سه‌تایی روی‌هم قرار گرفته باشد . چنین سه تایی های رویهم قرار گرفته شده ممکن است چنان ترتیب داده شوند که تعداد تری‌ـ نوکلئوتیدها را به ۲۲ تقلیل دهند.




**تصویر ۵۲. رمز روی هم قرار گرفته شده**

ولی اگر به‌رمز روی‌هم قرار گرفته شده، تصویر۵۲، نگاه کنید خواهید دید که بعضی از نوکلئوتیدها در دوسه تایی قرار دارند. مثلاً U اول آخرین قلم GCU است ولی اولین قلم UCA است. سپس یك ادنین هست که آخرین قلم UCA واولین قلم AGA است.

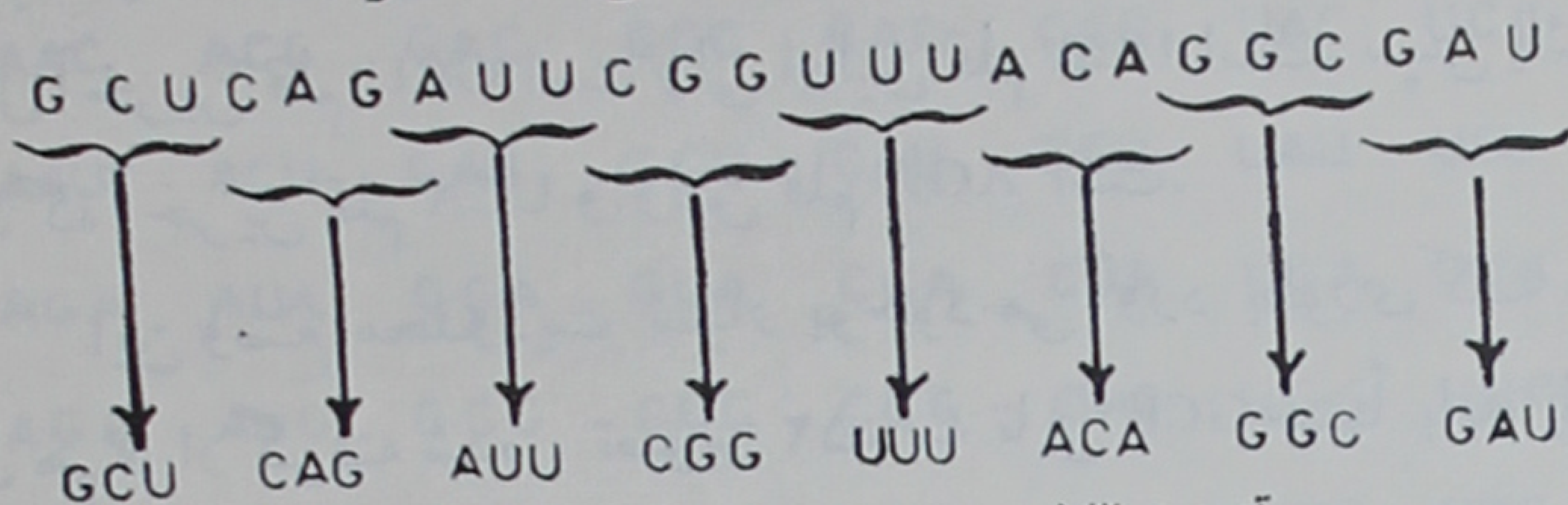
این وضع محدودیت بسیار بوجود می آورد بطوری که در رمز روی هم قرار گرفته شده ، تصویر ۵۲، سه تایی GCU حتماً باید یك سه‌ـ تایی به دنبال داشته باشد که اولش U باشد مانند UCA ونمی‌تواند مثلاً به‌دنبالش AGA داشته باشد. حال اگر GCU به‌جای اسید امینهٔ۱ باشد و اگر AGA معادل اسید امینه۲ باشد نتیجه این خواهد شد که اگر رمز صحیح باشد اسید امینهٔ ۲هرگز به دنبال اسید امینهٔ ۱ نخواهد بود.

این نوع محدودیت در مورد هر رمز روی هم قرار گرفته شده، صادق است ، ولی در یك رمز روی هم قرار گرفته شده، به هرصورتی

ترتیب داده شده باشد ، همیشه اسید امینه‌هایی که باید متعاقب یکدیگر بیایند محدود می‌شوند. درچنین رمزی همواره بعضی بخشهای «فراموش شده» وجود دارد.

ولی چنانکه قبلادربارهٔ بخشهای اسیدهای امینهٔ پروتئیدها(صفحهٔ ۹۷) اطلاع یافتیم ، ترکیبات فراموش شده در آنها نیست بلکه هر دو اسید امینه می‌توانند باهم ترکیب شوندوهر سه اسید امینه نیز میتوانند با هم ترکیب شوند و براین قیاس.

حاصل آنکه رمز نباید روی هم قرار گرفته شده باشد- یعنی باید مانند تصویر ۵۳، از بخشهای دقیق مرکب باشد. در اینجا ، سه‌تایی‌ها مانند اسیدهای امینه می‌توانند در هر بخشی وارد شوند.




**تصویر ۵۳. رمز روی هم قرار نگرفته**

برطبق معمول بهتر آن است که منطقی بودن چیزها، اگر چه متقاعد کننده باشند ، مبتنی بر آزمایش باشد. درسال ۱۹۶۱ **کریك** شخصاً به‌معیت همکارانش دلیلی برله این نظر فراهم آورد. وی کار خود را با اسید نوکلئیکی آغاز کرد که رمزش را می‌شناخت ومی‌توانست پروتئید معینی بسازد. سپس یك نوکلئوتید به‌آن افزود ودید که‌آن پروتئید معین

ساخته نشد. نوکلئوتید دیگری افزود بازهم پروتئید ساخته نشد، نوکلئوتید سومی افزود ودید که مولکول معین ساخته شد. این جریان را میتوان چنانکه در تصویر ۵۴ هست، تأیید تئوری سه تایی روی هم قرار نگرفته تفسیر کرد.

بخش سه قولوی اولیه

CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG CUG:

بخش سه قولوی تغییر یافته پس‌از افزودن یك نوکلئوتید A.

CAU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:

بخش سه قولوی تغییر یافته پس‌از افزودن یك نوکلئوتید A دیگر

CAU:AGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:

بخش سه قولوی تغییر یافته پس‌از افزودن نوکلئوتید سوم.

ACA:UAG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:

**تصویر ۵۴. تشکیل مجدد سه قولو**

این وضع ما را در برابر ۶۴ سه تایی برای ۲۲ اسید امینه قرار می‌دهد. دوراه دیگر هنوز باقی می‌ماند. شاید ۳۲ سه‌قولو دررمزعمومی وارد نباشند یا شاید دو وحتی سه سه قولو برای یك اسید امینه باشد.

چنانکه خواهیم دید، آزمایش نشان داده است که شق دوم درست باید باشد.

اگر رمزی بصورتی باشد که دو علامت مرکب یا بیشتر از آن را برای یك چیز بخصوص اختصاص دهند آن رمز را «منحط» می گویند. پس رمز تکوین ازاین دسته است.

بطور خلاصه : ۱. رمز تکوین شامل ترکیب تری نوکلئوتیدها یا سه قولوهاست که در سرتاسر زنجیر پلی نوکلئوتیدی ممتد است و هر یك از سه‌قولوها معرف یك اسید امینه است.

۲. رمز تکوین روی هم قرار ندارد.

۳. رمز تکوین منحط است.

علاوه براین دانشمندان شیمی حیاتی حدس میزنند که:

۴. رمز تکوین صورت جهانی دارد یعنی یك رمز درهمهٔ موجودات زنده از درخت «سکوآیای غول‌پیکر» گرفته تا «ویروس» تعمیم دارد.

بهترین دلیل قسمت آخر این است که بعضی از ویروسها به سلولهای مخصوصی هجوم می برند و هریك «RNA پیك» مخصوص به خود را برای تولید پروتئید از ریبوزوم سلول و آنزیمها ومواد شیمیایی جور بکار می برد. سلول ظاهراً می تواند زبان ویروسهای گوناگون را «بفهمد». نیز در آزمایشگاه وقتی که «RNA پیك» یکنوع را با تجهیزات سلول نوع دیگر مخلوط می کنند زبان « فهمیده می شود » وپروتئید ساخته می‌شود.

## بکار بردن «RNA پیك»

اکنون می توانیم تصویری از «RNA پیك» که ریبوزومی را در میان گرفته است وساخته شدن پلی‌پپتید خاصی را به وسیلهٔ بخش سه‌قولوهای خود هدایت می کند، مجسم سازیم، ولی باید دید که این کار چگونه صورت می گیرد. می توان گفت که یك سه‌قولو «داوطلب» یك اسید امینه معین است اماچه عاملی سبب میشود که‌اسیدهای امینه‌مخصوص به‌ترتیبی که سه قولوها قرار می گیرند، بدنبال هم ریسه می‌شوند؟

در اواخر دهه ۱۹۵۰ پاسخ گویی به‌این پرسش آغاز شد و بیشتر مدیون فعالیتهای دانشمند امریکایی شیمی حیاتی به نام **ماهلون ب. هوـ آگلاند** (Mahlon B .Hoagland) بود. وی در سال ۱۹۵۵ کشف کرد که اسیدهای امینه پیش ازآنکه به صورت زنجیر پلی‌پپتیدی در آیند با یك اسید ادنیلیك متحد می‌شوند. این ترکیب انرژی فراوان دارد وممکن است «یك اسید امینهٔ فعال شده» بحساب آید.

سپس به این کشف نائل آمد که در سلول قطعات نسبتاً کوچك RNA وجود دارند که از فرط کوچك بودن محلول در مایعات سلولی هستند واین قطعات را سر انجام «RNA **محلول**» نامید ولی بدلایلی که مختصراً خواهم گفت آن را غالباً «RNA **ناقل**»می نامند.

معلوم شد که چند نوع «RNA **ناقل**» هست و هر نوعی خود را به‌قسمت اسید ادنیلیك بعضی از اسیدهای امینهٔ فعال شده متصل‌می‌سازد.

از این گذشته هر نوعی خود را به‌اسید امینه فعال شده مخصوصی متصل می کند نه اسید امینهٔ دیگر. بقیه موضوع کاملاً روشن است.

فرض کنیم که نوعی از «RNA **ناقل**» بخواهد خود را به یك هیستیدین فعال شده و منحصراً به آن متصل کند. «RNA **ناقل**» سپس هیستیدین فعال شده را به «RNA **پیك**» انتقال می‌دهد. این انتقال به‌نقطه غیر مشخصی از «RNA **پیك**» صورت نمی گیرد بلکه به‌نقطهٔ معینی از آن منتقل می‌شود.

ظاهراً «RNA **ناقل**» نقطهٔ اتصالی دارد که‌در آن سه قولوی مخصوصی هست و این سه‌قولو فقط به‌نقطه‌ای از «RNA **پیك**» متصل می‌شود که در آن سه‌قولوی مکملی هست. به‌عبارت دیگر اگر «RNA **ناقل**» هیستیدین دارای نقطهٔ اتصال AUG باشد فقط سه قلوی UAC «RNA **پیك**» متصل خواهد شد. بدین طریق سه قولوی UAC «RNA **پیك**» از طریق «RNA **ناقل**» به هیستیدین متصل شده است وفقط به یك هیستیدین متصل شده است. پس هر جا در «RNA **پیك**» UAC باشد یك هیستیدین پیدا خواهد شد و بدین صورت است که می‌توان گفت سه‌قولوی UAC در رمز تکوین خواهان هیستیدین است.

آزمایشی که درسال ۱۹۶۲ بعمل آمد این نتیجه را به‌بار آورد. در این آزمایش مولکولی از «RNA **ناقل**» که عموماً خود را به‌سیستین متصل می کرد بکار رفت. تکنیکی بکار رفت که سیستین پس از آنکه با «RNA **ناقل**» ترکیب شد به اسید امینه بسیار شبیه آلانین تغییر یافت.

علی‌رغم این تغییر، «RNA **ناقل**» در حالی که آلانین به خود متصل داشت آن را به‌نقطه‌ای برد که قاعدتاً سیستین در آنجا پیدا می شد. از اینجا معلوم شد که اتصال میان «RNA **ناقل**» و «RNA **پیك**» شامل اسید امینهٔ تغییر یافته نیست بلکه فقط شامل پورینها و پیریمیدینهای دو نوع اسید نوکلئیکی است که تغییر نکرده‌اند.

هنگامی که همهٔ «RNA **ناقل**» در طول زنجیر پلی نوکلئوتیدی «RNA **پیك**» در جای خود قرار می گیرند، اسیدهای امینه به دنبال هم ومجاور هم به ترتیب مخصوصی قرار می گیرند که با بخش سه قولوهای «RNA **پیك**» تعیین شده است (که خود آن ترتیب را از DNA ژن قبلاً گرفته است). وقتی که اسیدهای امینه به‌ترتیب مخصوصی و نزدیك هم قرار گرفتند فرآیندهای آنزیمی متنوع به‌آسانی آنها را به صورت یك زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوصی ترکیب می کنند.

در سال ۱۹۶۱ **هووارد ام. دینتزیس** (Howard M. Dintzis) در انستیتوی تکنولژی ماساچوست با اسیدهای امینه‌ای به‌کار پرداخت که با اتمهای رادیوآکتیو نشان شده بودند. سپس آزمایشی ترتیب داد که توانست ظهور رادیو اکتیویته را در پروتئیدها دنبال کند و نشان‌داد داد که «RNA **های ناقل**» اسیدهای امینهٔ خود را ازاین سر تا آن سر طول زنجیر «RNA **پیك**» متصل کردند ــ به ترتیبی که دانه‌های تسبیح به نخ کشیده می‌شوند.

این آزمایش امکان اشتباه را از میان برده است. فرض کنید که

بخش AUUCGCUAG در اختیار می‌داشتید. سه قولوهای مختلف ممکن عبارت‌می‌شدنداز AUU UUC UCG CGC GCU CUA UAG اگر«RNA-های ناقل» می‌توانستند به‌هرجا که ممکن بـود متصل شوند، کدامیك از این هفت سه قولو را مورد استفاده قرارمی‌دادند؟ مسلماً بی‌نظمی بوجود می‌آمد زیرا اگر یك «RNA ناقل» می‌خواست بـه UUC متصـل شود و دیگری، به UCG دوسه قلو روی هم قرار می گرفتند.

ولی‌حقیقت امرچنین‌است که یك«RNA ناقل»بهAUUمتصل می‌شود ووقتی که این‌کار بپایان رسید، «RNA ناقل» دیگر به CGC متصل‌می‌شود وهنگامی که‌این‌کار پایان می‌یابد سومی به UAG وصل می‌شود. درنتیجه چندتا از سه قولوها مورد استفاده قرار نمی گیرند .

نیز **دینتزیس** توانست نشان دهد که همه مولکولهای اسیدهـای امینه یك مولکول هموگلوبینی در حدود ۹۰ ثانیه اگر در جایی قرار گرفته باشند به‌هم متصل گردند .

با بکار بردن قطعاتی از سلولها، به‌جای سلولهای کامل، توانستند طرحـی کامل را عینـاً بـوجود آورنـد. در سال ۱۹۶۱ **ژرار هورویتز** (Jerard Hurwitz) در مرکز پزشکی دانشگاه نیویورك، سیستمی تعبیه کرد که در آن DAN و نوکلئوتیدها و آنزیمهای مخصوص بودنـد و موفق شد که در لولهٔ امتحانی «RNA پیك» بوجود آورد.

درهمان سال **جی داوید نوولی** (G.David Novelli) در آزمایشگاه ملی **اوك ریج** (Oak Ridge) نـه تنها DNAو نوکلئوتید بلکـه ریبوزوم و

اسیدهای امینه بکار بـرد و موفق شد علاوه بر «NRA پیك»، «RAN پیك دارای پوشش ریبوزومی» بسازد واین ماده چون مدلی برای ساختن آنزیم مخصوصی به نام **بتاگالاکتوزیداز** (Betagalactosidase) عمل کرد.

## کتاب لغت سه قولوها

کلید واقعی رمز هنوز باقی مانده است و آن این است که: کدام سه قولو خواهان کدام اسید امینه هست؟

نخستین سد شکنی دراین زمینه درسال ۱۹۶۱ بـوقوع پیوست و می‌توان گفت کـه بعد از پیشنهاد مـدل **واتسن-کریك** در هشت سال پیش از آن، این مؤثرتریـن قدمـی بود کـه برداشته شد. سد شکنی نتیجه آزمایشی‌بود که به‌وسیلهٔ **مارشال . و . نیرنبرگ** (Marshall W. Nirenberg) و **جی. هایندریش ماتهایی** (J.Heinrich Matthaei) در انستیتوی ملی بهداشت انجام گرفت.

این دو دانشمند به ایـن نتیجه رسیدند که بـرای شناختن کلید لازم است که با ساده‌ترین وضع ممکن‌کار را آغاز کرد - یعنی با اسید نوکلئیکی بایـد کار را شروع کرد کـه از یك زنجیر دارای یك نـوع نوکلئوتید مرکب باشد - **اِکُوآ** قبلاً نشان داده بود که چنین زنجیری را چگونه می‌توان با آنزیم مخصوصی ساخت تا مثلاً اسید پلی‌اورید-یلیك به‌سرعت ساخته شده و بکار رود.

**نیرنبرگ** و **ماتهایی** اسید پلی اوریدیلیك را به مجموعه‌ای حاوی

اسیدهای امینه متنوع و آنزیمها و ریبوزومها وسایر اجزای لازم ساخته شدن پروتئید افزودند. از آن مخلوط پروتئیدی بدست آمد که چون RNA آغاز کار ساده بود. یعنی همان طور که اسید نوکلئیك تنها از اسید اوریدیلیك ساخته شده بود، پروتئید هم فقط مرکب از فنیل آلانین بود.

این موضوع حائز اهمیت بسیار بوده. اسید پلی اوریدیلیك را می‌توان چنین نشان داد .... UUUUUUUUUU. تنها سه قولویی که در این زنجیر می‌تواند باشد UUU است وتنها اسید امینه‌ای که برای ساخته شدن زنجیر پلی پپتیدی بکار رفت فنیل آلانین بود، وحال آنکه همه نوع اسید امینه در مخلوط موجود بود. نتیجه‌ای که از آن می‌توان گرفت این است که سه قولوی UUU معادلهٔ اسید امینه فنیل آلانین است.

پس قدم اول در راه کشف رمز تکوین برداشته شد: UUU یعنی فنیل آلانین، نخستین لغت «**کتاب لغت سه قولوها**» بود.

بزودی قدم بعدی نیز برداشته شد. عدهٔ زیادی از محققان به دنبال سررشته‌ای که بدست آورده بودند افتادند. فرض کنید که یك پلی نوکلئوتید با کمك آنزیمها ازمحلولی که اسید اوریدیلیك دارد و کمی اسید ادنیلیك بدان افزوده‌اند ساخته شده باشد. زنجیر بیشترشامل U خواهد بود وندرتاً A بطور نامنظم در آن پیدا خواهد شد. مثلاً زنجیر می‌تواند چنین باشد.. UUUUAUUUUUUUUUAUUUUUUAUUU.

چنین زنجیری دارای این سه قولوها خواهد بود UUU، UUU، UUU، AUU، UUU، UUU، UAU، UUU، UUA، UUU و... بیشتر سه

قولوها UUU هستند ولی گاهی AUU و UAU یا UUA در آن پیدا می شود (این سه نوع ترکیب تنها ترکیباتی هستند که از U و A ساخته می‌شوند.)

مسلماً پروتئیدی که با چنین اسید پلی اوریدیلیک نا خالص ساخته شود بیشترش فنیل آلانین خواهد شد به اضافهٔ چند «**متجاوز**» اتفاقی از اسیدهای امینهٔ دیگر. سه تا از متجاوزها تشخیص داده شده‌اند: لوسین، ایزولوسین و تیروزین، واضح است که یکی از سه قولو های AUU و UAU و UUA خواستار لوسین و دیگری خواستار ایزو لوسین و سومی خواستار تیروزین خواهد بود. اینکه کدامیك ازاین سه خواستار کدامیك ازاسیدهای امینهٔ سه گانه‌اند تا کنون معلوم نشده است.

بهترین صورت آنست که UUA را در پرانتز بنویسیم ( UUA ) و بدون آنکه کوشش کنیم ترتیب خاصی برای آنها در نظر بگیریم، بدانیم که معنی ۳ سه‌قولویی را می‌دهد که از ۲ تا U و یك A ساخته‌می‌شود دراین مورد در کتاب لغت ما در برابر ( UUA ) خواهیم نوشت یعنی: لوسین، ایزولوسین، تیروزین.

اگر به جای اسید ادنیلیك کمی اسید سیتیدیلیك یا کمی اسید گوانیلیك به محلول اصلی اسید اوریدیلیك اضافه کنیم، پلی نو کلئوتید- هایی بوجود خواهند آمد که دارای سه قولوهای ( UUC ) و( UUG ) خواهند بود. نیز در اینجا پرانتز برای آن است که ترتیب درست این سه نو کلئوتید مشخص نیست.

در هر دو حالت اخیر در پروتئیدی که حاصل می‌شود و بیشترش

فنیل آلانین است، لوسین را می‌توان تشخیص داد. پس نتیجه این می‌شود که (UUA) و(UUG) و(UUC) می‌توانند لوسین ترجمه شوند ـ این مثالی است از «**منحط بودن**» رمز.

اگر مقدار کمی اسید ادنیلیك بیشتر به‌محلول اسید اوریدیلیك ناخالص‌اضافه کنیم، بطوریکه پلی‌نو کلئوتید نهایی کمی بیشتر از A میان U ها داشته باشد ، هنوز هم احتمال اینکه ۲ تا A پهلوی هم بیفتند کم است. اگر تصادفاً چنین امری واقع شود پلی‌نو کلئوتید ممکن‌است‌سه‌قولوهایی‌چون AAU یا AUA یـا UAA را حاوی باشد. این‌تنها سه‌نوع امکان ترکیب A و U است وهر سه را با(UAA) نمایش می‌دهیم.

هر چه مقدار اسید ادنیلیکی که اضافه می کنیم بیشتر شود مقدار سه‌قولوی (UUA) بیشترمی‌شودولی مقدار (UAA)سریعترافزایش خواهد یافت. در آغاز فقط سه قولوهای (UUA) به مقدار کافی موجودمی گردد و می‌توان اسیدهای امینهٔ آنهاراتشخیص داد ولی بتدریج که‌سه‌قولوهای (UAA) پیش می‌روند،اسیدهای امینهٔ نو ظاهر می شوند که ممکن‌است به یکی از سه‌نوع سه قولوی (UAA) نسبت داده شوند. اگرمقدار اسید سیتیدیلیك یا اسید گوآنیلیك را تدریجاً زیاد کنند همین‌وضع‌پیش‌خواهد آمد واسیدهای امینه‌ای یافت خواهند شد که با (UGG ) و(UCC) جور در خواهند آمد.

اگر از هر دو اسید ادنیلیك و اسید گوانیلیك تدریجاً زیادتر وارد محلول بسازیم چه خواهد شد؟ در آغاز فقط (UUA) و(UUG) به‌

مقدار کافی به‌وجود خواهند آمد زیرا اسیدهای امینهٔ آنها قابل تشخیصند. سپس انواع سه قولوهای (UAG) ـ تعداد آنها کمتر از ۶ نیست ـ به‌وفور پیدا می‌شوند و اسیدهای امینهٔ نوی ظاهر می‌شوند که می‌توان بـه آنها نسبت داد.

| | |
|---|---|
| فنیلالانین | UUU |
| سیستئین<br>والین<br>لوسین | (UUG) |
| ایزولوسین<br>لوسین<br>تیروزین | (UUA) |
| لوسین<br>سرین | (UUC) |
| آسپارازین<br>لیزین | (UAA) |
| گلیسین<br>تریپتوفان | (UGG) |
| ترئونین<br>پرولین | (UCC) |
| آلانین<br>آرژینین<br>گلوتامین | (UCG) |
| اسید آسپارتیک<br>اسید گلوتامیک<br>متیونین | (UAG) |
| آسپارازین<br>هیستیدین<br>ترئونین | (UAC) |

تصویر ۵۵. کتاب لغت سه‌قولوها.

تا هنگام نگارش این سطور آنچه درباره ارتباط میان سه‌قولوها واسیدهای امینه، دانسته شده است، در تصویر ۵۵ نشان داده شده است.

سه قولوهای تصویر ۵۵ فقط ۳۷ صورت ممکن از ۶۴ صورت را شاملند. ۲۷صورت باقی‌مانده آنها هستند که مانند AGG و CCA و AAA و نظایر آنها، U ندارند.

دانشمندان شیمی حیاتی اعتماد کامل دارند که در آتیهٔ نزدیکی بستگی همهٔ سه قولوها (که ترتیبشان مانند نوعشان معلوم باشد) با اسیدهای امینه خاص معلوم خواهد شد. در آن وقت یك کتاب لغت کامل سه‌قولوها وجود خواهد داشت ورمز تکوین کاملاً کشف خواهد شد.

مثلاً دراواخر سال ۱۹۶۲قرائنی توسط **اوکوآ** بدست آمد که‌سه‌قولوی مربوط به تیروزین به ترتیب AUU است و سه قولوی مربوط به‌سیستین به‌ترتیب GUU است.

# آینده

### مهندسی پائین‌تر از سطح سلولی

اگر کسی خود را به خیره شدن به گویی بلورین مشغول بدارد، شاید به خطرناکترین اشتغالات دست زده است، بدبختانه این کار از گول زننده‌ترین اشتغالات است و اگر هم به شخصی شانس پیشگویی‌کردن عطا کند، تازه، قوی‌ترین افراد و آنان که بسیار خوب قضاوت می کنند می‌توانند در این کار مقاومت بخرج دهند. گرچه من در این مورد قوی نیستم ولی در حالی که انگشتان دو دست خود را به هم جفت کرده‌ام، خواهم کوشید که پیشگویی از آینده بکنم.

درحال‌حاضر ما در آغاز دوره‌ای به‌سر می‌بریم که احتمالاً بارورترین دورهٔ تاریخ زیست شناسی است. مسائلی که تا بیست سال پیش لاینحل بنظرمی‌رسیدند، حل گشتند. ترقیاتی علمی که امکان آنها صورت وهم وخیال داشت درزمرهٔ امورمسلم درآمدند وتحقیقات علمی با سرعت و حدتی بیش ازپیش در پیشرفت‌است.

دانشمندان شیمی حیاتی قطعات پیکر سلولی را برای ساختن پروتئیدهای مخصوص بکار برده‌اند ، ولی چرا نباید این کار درمورد هر

پروتئیدی میسر باشد؟ قابلیت انجام دادن یك کار ــ همان قابلیتی که در حال حاضر داریم ــ اساس اعلام بی‌نیازی از موجودات زنده است.

مولکول انسولین را در نظر بگیرید. اگر بخواهیم بیماری دیابت را تحت کنترل بگیریم به‌این ماده نیازمندیم. میلیونها بیمار دیابتی برای بدست آوردن یك زندگی عادی بدان نیازمندند. درحال حاضر انسولین از لوزالمعدهٔ گاو وخوك کشتارگاهها بدست می‌آید. تعداد حیواناتی که برای تأمین غذای آدمیان ذبح می‌شوند به‌آن اندازه هست که مقدار انسولین لازم را تأمین کند.

فرض کنید که افزایش جمعیت روی زمین، نسلهای آینده را بیش از پیش به سوی گیاهخواری سوق دهد. حاصل این عمل کاهش یافتن مقدار انسولین است که می‌توان بدست آورد.

اگر می‌توانستیم سلولهای انسولین ساز را از لوزالمعده یك گاو نر و DNA مخصوص آن و ریبوزوم و سایر مواد لازم را فراهم آوریم چه می‌شد؟ در آن موقع می‌توانستیم «طرحی شیمیایی» بریزیم که در آن از یك سو اسیدهای امینه وارد سازیم و از سوی دیگر انسولین درآوریم، بدون آنکه نیازی به حیوانات زنده یا حتی لوزالمعدهٔ دست‌نخوردهٔ آنها به‌عنوان میانجی داشته باشیم.

مسلماً بدون وجود گاونر به این کار موفق نخواهیم شد زیرا DNA و ریبوزوم اولیه باید از لوزالمعدهٔ زنده بدست آید. اما اگر به جای آنکه مقدار انسولینی که در دست داریم فقط به اندازه‌ای باشد

که در سلولهای جانوران کشتار گاهها هست، می‌توانستیم عوامل سلولی سازندهٔ آن را بطور نامحدود بکار واداریم، مقدار انسولین حاصل افزایش فراوان حاصل می کرد و وابستگی به گاو نر کاهش بسیار می‌یافت.

حتی ممکن است اوضاع را طوری مرتب کرد که DNA همانند- سازی کند. شاید روزی برسد که فقط به یك بار خارج کردن لوزالمعده از بدن حیوان نیازمند باشیم. از آن پس دستگاه تولید انسولین، با مراقبت کاملی که از آن خواهد شد، برای همیشه به تولید آن ادامه خواهد داد.

در واقع طلوع چنین روزی امکان پذیر هست زیرا در تابستان سال ۱۹۶۲ **جرج و. کوشران** (George W. Cochran) در دانشگاه ایالت **یوتاه** اعلام داشت که توانسته است با بکار بردن قطعات اجزای سلولی، از نوکلئوتیدها اسید نوکلئیك بسازد. اسید نوکلئیکی که بدست‌آمد از نظر زیست شناسی نمونهٔ خوبی بود زیرا همان اسیدنوکلئیك ویروس موزائیك توتون بود. پس **کوشران** «مولکولهایی عفونی» بوجود آورده بود.

انسولین تنها پروتئیدی نیست که باید از این راه بوجود آید. بلکه بسیاری از واکنشهای شیمیایی دارای اهمیت صنعتی نیز هست که، به‌کمك آنزیمها صورت می گیرد ومعمولاً از تخمیر وقدرت تولید کردن باکتریها و قارچها و سایر موجودات میکروسکوپی استفاده می‌شود. در

هر موجود زندهٔ میکروسکوپی هزارها واکنش شیمیایی صورت می گیرد که به خاطر ادامهٔ حیات آن است و مادهٔ مورد نظر ما محصول یکی از آنهاست.

اگر می‌توانستیم مجموعه‌ای از آنزیمهای اسید نوکلئیك را به نحوی ترتیب دهیم که بتواند همان کار مورد نظر ما را تأمین کند، موجود زندهٔ میکروسکوپی «مافوق متخصصی» بوجود می آوردیم که به خاطر احتیاجات خود کار نمی کرد بلکه مولکول بنده‌ای بود که به صورت خستگی ناپذیری برای ما کار می کرد. از اینجا قلمروجدیدی از دانش به نام «مهندسی پایین‌تر از سطح سلولی» بوجود می آمد که شامل تولید و کنترل مجموعه مذکور می‌شد.

حتی می‌توانستیم مواد اختصاصی نو بوجود آوریم. اسیدهای نوکلئیکی که داریم تحت اثر حرارت و تشعشعات و مواد شیمیائی تغییر پذیرند. اسیدنوکلئیکهای تغییر یافته، پروتئیدهای تغییر یافته تولید خواهند کرد. ممکن است بیشتر پروتئیدهای نوی که بوجود می آیند بی‌استفاده باشند ولی امکان دارد گاهی پروتئید مفیدی (یك «پروتئیدنو») نیز بوجود آید و یك عمل قدیمی را بصورت مؤثرتری انجام دهد یا کار کاملا نوی صورت دهد.

اگر بآیندهٔ دورتری نگاه کنیم خواهیم دید که لازم نیست تولید پروتئیدنو بطور تصادفی صورت گیرد. اگر در بارهٔ ساختمان پروتئید اطلاعات کافی داشته باشیم می‌توانیم به جایی برسیم که بتوانیم

بفهمیم چه پروتئیدی با چه ساختمانی برای چه کاری لازم می‌آید وهیچ پروتئید طبیعی تاکنون آنرا انجام نداده باشد. از اطلاعاتی که در بارهٔ رمز تکوین داریم بدرستی خواهیم دانست که چه اسیدنوکلئیکی برای ساختن چنین پروتئیدی لازم است. سپس وقتی دانستیم که چگونه چنین اسیدنوکلئیکی را، حتی بمقادیر بسیار کم بسازیم، کار خاتمه پذیرفته است وخواهیم توانست به‌مقادیر بسیار زیاد از پروتئیدنو تهیه کنیم.

وضع ما از بعضی جهات شبیه وضعی است که در سال ۱۸۲۰ وجود داشت. در آن سال ممکن بود پیش‌بینی شود که شیمی‌دانها ساختن مواد آلی را کشف خواهند کرد وهزارها از این مواد آلی که درطبیعت یافت نمی‌شود، خواهند ساخت وحتی موادی تهیه‌خواهند کرد که برای مصرف مخصوصی باشد. در آن سال ممکن بود پیش‌بینی شود که، طی یك قرن و نیم بعد مواد رنگی مصنوعی ، الیاف مصنوعی، پلاستیك مصنوعی، مواد دارویی مصنوعی که هیچگاه در طبیعت وجود نداشته‌اند بکار برده خواهند شد و این مواد مصنوعی درموارد مشابه بسیار بهتر از مواد طبیعی مورد مصرف خواهندبود، ولی‌چنین‌پیشگویی‌هایی پندارهای نامعقول به‌حساب می‌آمدند.

ولی اکنون می‌توانیم به‌همان گونه وحتی دقیق تر وپیچیده‌تر و با ساز وکار عجیب تر دربارهٔ شیمی پروتئیدها پیشگوئی کنیم. آیا این پیشگویی‌ها هم پندارهای نامعقول خواهند بود؟

## هدف نهایی

دور نماهای آینده تنها در زمینهٔ صنعت شیمی نیست زیرا که علم-علم را به‌وجود می آورد و آیندهٔ تحقیقات‌جاری در زیست‌شناسی‌مولکولی صورت افسانه‌آمیز خواهد داشت.

اگر یك «RNA **پیك**» مخصوص به‌مقدار زیاد بدست آیـدو آنزیم کنترل کنندهٔ او نیز شناخته شود، می توان آن «RNA **پیك**» را بـرای شناختن DNA مخصوصی که آن را ساخته است بکار برد. سپس خود را به‌بخشی از یك کرو موزوم جدا شده متصل خواهد کـرد که مکملش هست و با اتصال ئیدرژنی محکم بدان خواهد چسبید.

پس از آن راه تهیهٔ «نقشهٔ کروموزومی» دقیق باز خواهد شد. طبیعی است که این کار ساده‌ای نیست ولی هرچه باشد آغاز شده است.

چنانکـه در سال ۱۹۶۲ **رابرت اس. ادگار** (Robert S. Edgar) در انستیتوی تکنولژی کالیفرنیا اعلام کرد که جای قریب نصف ژنهای یك ویروس مخصوصی را معین کرده است و آنزیمی را که هریک تولیدمی-کند نیز شناخته است. مسلماً برای این کار «RNA **پیك**» بکار نبرده‌است بلکه از روش قدیمی‌تر که شامل جهش بوده‌استفاده کرده است. ویروس بر روی هم ۱۰۰ ژن داشت وحال آنکه انسان ممکن است ۱۵۰۰۰۰ ژن داشته باشد. سر انجام ممکن است با همین وسایل هر مولکول DNA هر کروموزوم را بشناسند.

از آن پس درجهات مختلف پیشرفت حاصل خـواهد شد مثلاً از کرومو زومهای سلولهای بافتهای مختلف ممکن است به صورتی نقشه‌برداری کنند که مسئلهٔ علت تفاوت یك بافت با بافت دیگر حل شود.

جانداری که چون انسان دارای ساختمـان پیچیده ای است نیز زندگی را به‌صورت سلول منفردی که دو دست مجموعهٔ ژن دارد آغاز می کند. پنجاه تریلیون سلول بدن آدمی یا بیشتر از آن، از همان‌سلول اولیـه نتیجه می‌شوند. گرچه بوجود آمـدن چنین تعدادی بارور بودن سلول تخم را به صورتی عجیب می نمایاند، معهذا همه این تعداد سلول پس‌از ۴۷ تقسیم سلولی متوالی به وجود می آیند.

برای بررسی این موضوع کافی است توجه کنید که سلول تخـم پس از یکبار تقسیم شدن دوتا می‌شود. دو سلول حـاصل پس از تقسیم بعدی چهار سلول بوجودمی آورند وچهار سلول پس از یك تقسیم دیگر دیگر به‌هشت سلول تبدیل می‌شوند واگر حوصله دارید این عمـل را ۴۷ بار دنبال کنید وعددی را که سرانجام بدست خواهد آمد یادداشت کنید.

درهر تقسیم‌سلولی، کروموزومها همانندسازی می کنند، به طوری که همهٔ سلولهای بدن یك انسان بالغ دارای ژنهای همانند می شوند. پس همهٔ سلولها باید آنزیمهای همانند و ماشین سلولی‌همانندوخصوصیات همانند داشته باشند.

ولی واقع امر چنین نیست زیرا سلولهای هر عضو وهر بافت یك

عضوخصوصیات آنزیمی و قابلیتها وخواصی مخصوص به‌خود دارند. یك سلول عصبی و یك سلول ماهیچه‌ای و یك سلول استخوانی و یک سلول کلیه و یك سلول غدهٔ بزاقی گرچه هر یک دارای یکی از ۴۷ کپیه‌ای است که از سلول‌تخم برداشته شده است معهذا با هم تفاوت بسیار دارند.

ادراك اساس شیمیایی این تنوع سلولها، رفته رفته دارد آغاز می‌شود. حتی تا این اواخر نمی‌دانستند که تفاوت موجود در بافتها در چیست. آیا علت تفاوت آن است که در جریان تقسیم سلولی بعضی از دستجات سلولها بعضی از ژنهای خود را از دست می‌دهند یا آنکه همهٔ سلولها دارای همهٔ ژنها هستند ولی کار بعضی از آنها را خنثی می کنند یا مانع می‌شوند؟

ظاهراً دو رشته ازآزمایشهایی که بتازگی انجام شده‌اند شق‌دوم را تأیید کرده‌اند. چند نفر از محققان دانشگاه اکسفورد هستهٔ سلول تخم قورباغه‌ای را با اشعهٔ فوق بنفش کشتند و سپس در آن سلول‌هستهٔ سلولی از جنین قورباغه یا قورباغهٔ تازه بالغی را قرار دادند. ٪۳۰ هستهٔ جنین قورباغه برای شروع تقسیم سلول تخم و تولید قورباغهٔ بالغ کافی‌شد. ٪۴ هستهٔ سلولهای‌روده یک قورباغهٔ بالغ همین‌کار را انجام داد. پس ظاهراً پس از تنوع کامل جانور، هسته سلولهای بدن آن همه ژنهای لازم برای تولید قورباغه کامل را در برداشتند.

مطالعات **روچیه ك. هوآنگ** (Ru - chih C. Huang) و **جمز بونر** (James Bonner) در انستیتوی تکنولوژی کالیفرنیا با این‌موضوع جور

درآمد. این دو دانشمند اجزای پروتئیدی کروموزوم را مطالعه کردند و دیدند که در بعضی از موارد می‌توانند سرعت تولید «RNA **پیک**»را با حذف بعضی از پروتئیدهای موجود در کروموزوم زیاد کنند. پس ممکن است که بعضی از پروتئیدها مانند «قفل» کار بعضی از مولکولهای اسید نوکلئیک را مانع‌شوند. در این مورد هرسلولی ممکن است، اگر چه تخصص یافته باشد، همهٔ ژنها را واجد باشد ولی امکان دارد که پروتئید مخصوص مانع‌شونده را نیز حاوی‌باشد. بعضی از این پروتئیدهای‌مانع شونده کار بعضی ازژنهای سلولهای عصبی و بعضی دیگر کار ژنهای سلولهای ماهیچه‌ای را مانع می‌شوند و بر این قیاس.

اگر همهٔ اینها درست از آب در آید، پس خواهیم توانست جلو این کار مانع شونده‌ها را بگیریم. آیا روزی امکان خواهد داشت که بتوانیم باقی ماندهٔ یک بازوی قطع شده را، ابتدا با از بین بردن تنوع سلولی‌وسپس برقراری مجدد آن، به‌رشد وتولید بازوی کامل وادارسازیم؟

آیا خواهیم توانست قدری از بافت جنینی یا سلول تخم را بر-داریم و آن را برای تبدیل شدن به‌قلب یا به‌کلیه، در صورت لزوم پیوند «هدایت» کنیم؟

لازم نیست که کارما به‌مرمت اعضای بدن‌محدود باشدبلکه ممکن است که به نقصهای کلی چون رفع عدم توازن اورمونها، یا از بین بردن امکان تولید سرطان بپردازیم.

نقاط دقیق کمبود مربوط به بیماریهای متنوع ارثی و نیز مربوط

به بی‌نظمی ماشین شیمیایی سلول ممکن است در طول کروموزوم قابل تشخیص شود. این کار سبب خواهد شد که عوارضی که بعدها در زندگی فرد ظاهر خواهند شد از پیش تشخیص داده شوند. حتی امکان دارد که وجود چنین نقصی را که به علت وجود یك مولکول DNA عادی در کروموزوم جفت از بین می‌رود تشخیص داد. آن نقص، چنانکه می‌بینید، وقتی که از بروزش درخود فرد جلوگیری بعمل آید ممکن است در نسل بعد کاملاً خودنمایی کند.

ممکن است به آیندهٔ دورتری نظراندازیم که‌در آن «تحلیل‌ژنی» از کارهای روزمره شود ومانند واکسیناسیون امروزی عادی و جاری گردد. نیز امکان دارد که این کار به‌ترقی مبانی اصلاح نژاد انسان بیانجامد، یعنی ترتیبی‌تعبیه شود که‌ژنهای بد را بردارند وژنهای دلخواه را منتشر سازند.

شاید تحلیل‌ژنی توده های وسیع بتواند سر انجام ما را به حل مبانی بدنی امراض روانی هدایت کند. نیز ممکن است برای‌چیزهایی چون هوش سرشار، قدرت خلاقه هنری وسایر چیزهایی که برای عالی‌ترین‌صورت بشریت کمال مطلوب شناخته می‌شود، به‌ترکیب کردن ژنها پرداخته شود.

آیا روزی خواهد رسید که به‌هدف نهایی خود که عبارت از هدایت تکامل نوع ماست با هوشمندی و بمنظور تولید انسانهایی بهتر و مترقی تر برسیم؟

This is an authorized translation of
THE GENETIC CODE
by Isaac Asimov.

Published by The New American Library of World Literature, Inc.,
New York.

# THE GENETIC CODE

by

**Isaac Asimov**

Translated into Persian

by

Dr. Mahmoud Behzad



B.T.N.K.

Tehran, 1966

9622522401